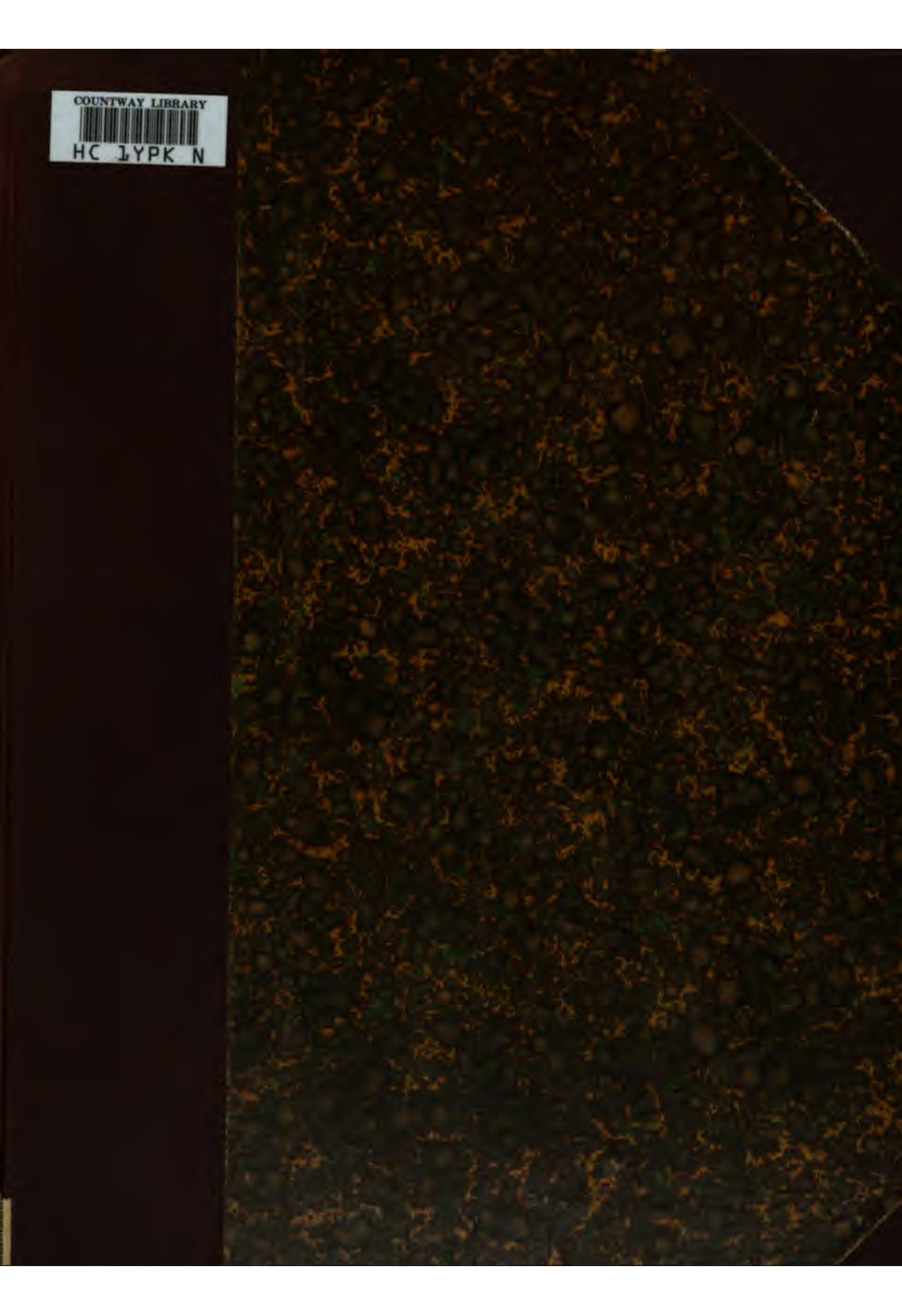



COUNTWAY LIBRARY
HC 1YPK N

Elliott P. Joslin

Elliott P. Joslin

SPECIELLE
PATHOLOGIE UND THERAPIE
HERAUSGEGEBEN VON
HOFRATH PROF. DR. HERMANN NOTHNAGEL.
VII. BAND, VII. THEIL.

DER DIABETES INSIPIDUS.

VON
PRIV.-DOC. DR. D. GERHARDT
IN STRASSBURG.

WIEN 1899.
ALFRED HÖLDER
K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER
I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.

Preis: 1 M. 20 Pf.

PROSPECT.

Vor etwa vierzig Jahren ist das „Handbuch für specielle Pathologie und Therapie“ unter der Redaction Virchow's erschienen, vor etwa zwei Decennien das von Ziemssen herausgegebene Werk. Während auf einzelnen Gebieten der inneren Medicin in dem letztgenannten Zeitraume keine wesentlichen neuen Errungenschaften zu verzeichnen sind, haben doch die meisten derselben einen bedeutenden Umbau, einzelne eine vollständige Neugestaltung erfahren. Anschauungen, welche vor zwanzig Jahren berechtigt erschienen, müssen heute aufgegeben werden; Darstellungen, welche ihrerzeit erschöpfend waren, sind heute mangelhaft. Auch die Therapie hat, wenn auch nicht in demselben Masse und Umfange, in diesem Zeitraume mannigfache Wandlungen durchgemacht.

Von diesem Standpunkte aus erschien es nicht nur gestattet, sondern sogar wünschenswerth, mit einer neuen Darstellung der speciellen Pathologie und Therapie hervorzutreten, in dem Umfange etwa den obengenannten von Virchow und Ziemssen redigirten Werken gleich.

Eine Reihe ausgezeichnetster Kliniker and Forscher, welche einen grossen Theil der ersten Namen auf dem Gebiete der speciellen Pathologie und Therapie umfasst, hat die Mitarbeiterschaft an diesem Unternehmen zugesagt.

Die Tendenz des Werkes ist, vor allem eine klinische Darstellung zu bringen. Alle Hilfswissenschaften der inneren Medicin werden bei der Bearbeitung in dem nothwendigen Umfange berücksichtigt werden, das Schwergewicht jedoch wird auf der klinischen Darstellung liegen. Die Namen der Mitarbeiter bürgen dafür, dass die Ergebnisse umfassender oder specialistischer, jedenfalls aber ausgereifter und sicher begründeter Erfahrung geboten werden.

Die Ausgabe des Werkes erfolgt unter der Redaction des Vorstandes der I. medicinischen Klinik in Wien, Hofrath Professor Dr. Hermann Nothnagel.

Eintheilung der Bände*):	Subscript.-preis M. Pf.	Einzel-preis M. Pf.
I. **Die Vergiftungen.** Prof. Dr. R. v. Jaksch in Prag. Mit 29 Figuren	13.—	14.—
II. **Acute Infectionskrankheiten:**		
Diphtherie und diphtheritischer Croup. Prof. Dr. A. Baginsky in Berlin. Mit 68 Abbild.	10.60	11.60
Die Malariakrankheiten. Doc. Dr. J. Mannaberg in Wien. Mit 4 Tafeln und 2 Karten in Farbendruck	11.—	12.—
III. **Acute Infectionskrankheiten:**		
Der Unterleibstyphus. Geh. Med.-R. Prof. Dr. H. Curschmann in Leipzig. Mit 47 Abbildungen	9.50	10.60
Typhus exanthematicus, — recurrens, Ephemera. Von demselben.		
Erysipelas und Erysipeloid. Prof. Dr. H. Lenhartz in Hamburg. Mit 32 Abbildungen	2.50	3.—
Die septischen Erkrankungen. Von demselben.		
IV. **Acute Infectionskrankheiten:**		
Cholera asiatica und Cholera nostras. Prof. Dr. K. v. Liebermeister in Tübingen	2.80	3.60
Influenza und Dengue. Geh. San.-R. Prof. Dr. O. Leichtenstern in Köln. Mit 2 Abbild. und 1 Curventafel	4.80	6.40
Keuchhusten, Bostock'scher Sommerkatarrh (Heufieber). Doc. Dr. G. Sticker in Giessen	2.80	3.60
Acute Exantheme. Einleitung: Masern. Prof. Dr. Th. v. Jürgensen in Tübingen	4.20	5.60
Scharlach, Rötheln, Varicellen. Von demselben	6.40	8.70
Variola (incl. Vaccination). Prof. Dr. H. Immermann in Basel	6.20	8.40
V. **Acute Infectionskrankheiten:**		
Der acute Gelenkrheumatismus. Hofr. Prof. Dr. A. Přibram in Prag. Mit 3 Figuren, 28 Tabellen und 4 Tafeln	12.20	13.60
Tetanus.		
Dysenterie (Ruhr). Dr. Kartulis in Alexandrien. Mit 13 Abbildungen	2.20	3.—
Pest. Doc. Dr. H. F. Müller in Wien (†) und Dr. R. Pöch in Wien.		
Gelbfieber. Prof. Azévedo Sodré in Rio Janeiro.		
Der Schweissfriesel. Prof. Dr. H. Immermann in Basel	1 50	2.—
Zoonosen. I. Milzbrand, Rotz, Actinomykosis, Maul- und Klauenseuche. Prof. Dr. F. v. Korányi in Budapest. Mit 6 Abbildungen und 6 Tafeln in Farbendruck	4.80	6.—
Zoonosen. II. Lyssa. Prof. Dr. A. Högyes in Budapest. Mit 18 Abbildungen	4.80	6.—
VI. **Thierische Parasiten.** Geh. Med.-R. Prof. Dr. F. Mosler in Greifswald und Prof. Dr. E. Peiper in Greifswald. Mit 124 Holzschnitten	9.—	11.20
VII. **Chronische Constitutionskrankheiten:**		
Rhachitis und Osteomalacie. Prof. Dr. O. Vierordt in Heidelberg. Mit 12 Abbildungen	3.20	4.80
Die Akromegalie. Doc. Dr. M. Sternberg in Wien. Mit 16 Abbildungen	3.30	4.20
Erkrankungen des Knochensystems. Doc. Dr. M. Sternberg in Wien.		
Gicht. Prof. Dr. O. Minkowski in Strassburg.		
Fettsucht. Prof. Dr. K. v. Noorden in Frankfurt a. M.		
Rheumatismus chronicus, Arthritis deformans. Hofr. Prof. Dr. A. Přibram in Prag.		
Der Diabetes melitus. Prof. Dr. B. Naunyn in Strassburg. Mit 1 Tafel	10.—	12.—
Der Diabetes insipidus. Doc. Dr. D. Gerhardt in Strassburg	1.—	1.20
VIII. **Erkrankungen des Blutes und der blutbildenden Organe:**		
Die Anämie. Geh. Med.-R. Prof. Dr. P. Ehrlich in Berlin und Dr. A. Lazarus in Charlottenburg. I. Abtheilung. Mit 3 Abbildungen und 1 Curve	3.—	3.60
Die Bleichsucht. Prof. Dr. K. v. Noorden in Frankfurt a. M.	4.20	5.20
Die Krankheiten der Milz und die haemorrhagischen Diathesen. Prof. Dr. M. Litten in Berlin. Mit 2 Abbildungen und 1 Tafel in Farbendruck	8.—	8.80
IX. **Erkrankungen des Nervensystems:**		
Gehirnpathologie. Prof. Dr. C. v. Monakow in Zürich. Mit 211 Abbildungen	24.—	25.—
Die Geschwülste des Gehirns. Prof. Dr. H. Oppenheim in Berlin. Mit 14 Abbildungen	6.—	8.—
Die syphilitischen Erkrankungen des Gehirns. Von demselben. Mit 17 Abbildungen	4.20	5.60
Die Encephalitis und der Hirnabscess. Von demselben. Mit 7 Abbildungen	5.80	7.—
Die progressive allgemeine Paralyse. Hofr. Prof. Dr. R. v. Krafft-Ebing in Wien	2.15	2.70
Infantile Cerebrallähmung. Doc. Dr. S. Freud in Wien	6.40	8.—
Erkrankungen der Hirnhäute, Hydrocephalie Prof. Dr. F. Schultze in Bonn.		
Hirnerschütterung, Hirndruck und chirurgische Eingriffe bei Hirnerkrankungen. Prof. Dr. Th. Kocher in Bern.		

*) Die erschienenen Bände, beziehungsweise Abtheilungen sind durch die beigesetzten Preise erkennbar.

Fortsetzung auf der dritten Umschlagseite.

SPECIELLE
PATHOLOGIE UND THERAPIE

herausgegeben von

HOFRATH PROF. DR. HERMANN NOTHNAGEL

unter Mitwirkung von

Geh. San.-R. Dr. **E. Aufrecht** in Magdeburg, Prof. Dr. **V. Babes** in Bukarest, Prof. Dr. **A. Baginsky** in Berlin, Prof. Dr. **M. Bernhardt** in Berlin, Hofr. Prof. Dr. **O. Binswanger** in Jena, Hofr. Prof. Dr. **R. Chrobak** in Wien, Prof. Dr. **G. Cornet** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Curschmann** in Leipzig, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **P. Ehrlich** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **C. A. Ewald** in Berlin, Dr. **E. Flatau** in Berlin, Prof. Dr. **L. v. Frankl-Hochwart** in Wien, Doc. Dr. **S. Freud** in Wien, Reg.-R. Prof. Dr. **A. v. Frisch** in Wien, Med.-R. Prof. Dr. **P. Fürbringer** in Berlin, Dr. **D. Gerhardt** in Strassburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **K. Gerhardt** in Berlin, Prof. Dr. **Goldscheider** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. Hitzig** in Halle a. d. S., Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. A. Hoffmann** in Leipzig, Prof. Dr. **A. Högyes** in Budapest, Prof. Dr. **G. Hoppe-Seyler** in Kiel, Prof. Dr. **R. v. Jaksch** in Prag, Prof. Dr. **A. Jarisch** in Graz, Prof. Dr. **H. Immermann** in Basel, Prof. Dr. **Th. v. Jürgensen** in Tübingen, Dr. **Kartulis** in Alexandrien, Prof. Dr. **Th. Kocher** in Bern, Prof. Dr. **F. v. Korányi** in Budapest, Hofr. Prof. Dr. **R. v. Krafft-Ebing** in Wien, Prof. Dr. **F. Kraus** in Graz, Prof. Dr. **L. Krehl** in Jena, Dr. **A. Lazarus** in Charlottenburg, Geh. San.-R. Prof. Dr. **O. Leichtenstern** in Köln, Prof. Dr. **H. Lenhartz** in Hamburg, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **E. v. Leyden** in Berlin, Prof. Dr. **K. v. Liebermeister** in Tübingen, Prof. Dr. **M. Litten** in Berlin, Doc. Dr. **H. Lorenz** in Wien, Doc. Dr. **J. Mannaberg** in Wien, Prof. Dr. **O. Minkowski** in Strassburg, Dr. **P. J. Möbius** in Leipzig, Prof. Dr. **C. v. Monakow** in Zürich, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Mosler** in Greifswald, Doc. Dr. **H. F. Müller** in Wien (†), Prof. Dr. **B. Naunyn** in Strassburg, Hofr. Prof. Dr. **I. Neumann** in Wien, Hofr. Prof. Dr. **E. Neusser** in Wien, Prof. Dr. **K. v. Noorden** in Frankfurt a. M., Hofr. Prof. Dr. **H. Nothnagel** in Wien, Prof. Dr. **H. Oppenheim** in Berlin, Reg.-R. Prof. Dr. **L. Oser** in Wien, Prof. Dr. **E. Peiper** in Greifswald, Dr. **R. Pöch** in Wien, Hofr. Prof. Dr. **A. Přibram** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Quincke** in Kiel, Prof. Dr. **E. Remak** in Berlin, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **F. Riegel** in Giessen, Prof. Dr. **O. Rosenbach** in Berlin, Prof. Dr. **A. v. Rosthorn** in Prag, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Schmidt-Rimpler** in Göttingen, Hofr. Prof. Dr. **L. v. Schrötter** in Wien, Prof. Dr. **F. Schultze** in Bonn, Geh. Med.-R. Prof. Dr. **H. Senator** in Berlin, Prof. **Azévedo Sodré** in Rio Janeiro, Doc. Dr. **M. Sternberg** in Wien, Doc. Dr. **G. Sticker** in Giessen, Prof. Dr. **K. Stoerk** in Wien, Prof. Dr. **H. Vierordt** in Tübingen, Prof. Dr. **O. Vierordt** in Heidelberg, Prof. Dr. **R. Wollenberg** in Hamburg, Doc. Dr. **O. Zuckerkandl** in Wien.

VII. BAND, VII. THEIL.

DER DIABETES INSIPIDUS.

Von

Priv.-Doc. Dr. D. GERHARDT in Strassburg.

WIEN 1899.
ALFRED HÖLDER
K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER
I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.

DER

DIABETES INSIPIDUS.

VON

PRIV.-DOC. DR. D. GERHARDT

IN STRASSBURG.

WIEN 1899.

ALFRED HÖLDER

K. U. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER

I. ROTHENTHURMSTRASSE 15.

Unter Diabetes insipidus versteht man seit P. Frank[1]) eine länger dauernde, krankhaft vermehrte Absonderung von nicht zuckerhältigem Urin, welche durch keine Erkrankung der Niere verursacht ist.

Das weitere von Senator erhobene Postulat, dass diese vermehrte Absonderung entweder die einzige oder doch die hervorstechendste und primäre Krankheitserscheinung bilde, scheint mir das Gebiet zu eng und doch kaum schärfer zu begrenzen.

Die Krankheit gehört zu den selteneren. Unter 113.600 Patienten, die von 1877 bis 1896 in der Berliner Charité verpflegt wurden, waren 55 oder 0·048% von ihr befallen. Eichhorst[2]) sah sie im Züricher Spital noch seltener, unter 35.942 Kranken nur bei 7 oder 0·02%. Das männliche Geschlecht ist etwa doppelt so stark betroffen wie das weibliche; unter jenen Charitékranken waren 38 Männer und 7 Frauen, Neuffer[3]) gibt das Verhältniss an 20 : 10, Strauss[4]) 57 : 28, van der Heijden[5]) 71 : 25, Stoermer[6]) sogar 102 : 27.

Ueber die Vertheilung auf die verschiedenen Lebensalter liegen folgende Zusammenstellungen vor:

<table>
<tr><th></th><th>Roberts</th><th>Strauss</th><th>van der Heijden</th><th>Stoermer</th></tr>
<tr><td>bis 5</td><td>7</td><td>9</td><td>2</td><td>12</td></tr>
<tr><td>5—10</td><td>15</td><td>12</td><td>5</td><td>7</td></tr>
<tr><td>10—20</td><td>13</td><td rowspan="4">57</td><td>19</td><td>26</td></tr>
<tr><td>20—30</td><td>16</td><td>23</td><td>28</td></tr>
<tr><td>30—40</td><td rowspan="2">15</td><td>19</td><td>26</td></tr>
<tr><td>40—50</td><td>9</td><td>15</td></tr>
<tr><td>50—60</td><td rowspan="3">4</td><td rowspan="3">7</td><td>6</td><td>8</td></tr>
<tr><td>60—70</td><td>4</td><td>1</td></tr>
<tr><td>70—80</td><td>—</td><td>1</td></tr>
<tr><td></td><td>70</td><td>85</td><td>87</td><td>124</td></tr>
</table>

Ueber die Hälfte aller Fälle treffen also auf die Zeit zwischen dem 10. und 40. Jahre.

Unter der Diagnose Diabetes insipidus werden offenbar recht verschiedene Krankheitsformen vereinigt. In vielen Fällen bildet der Zustand

1) Die ältere Literatur siehe bei Senator.

2) Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, 1888.

3) Diss. Tübingen 1856.

4) Diss. Tübingen 1870.

5) Diss. Leiden 1875.

6) Diss. Kiel 1892.

nur Theilerscheinung anderer Krankheit; in anderen ist er das einzige Krankheitszeichen; in einem Theil der Fälle handelt es sich um ein schweres, ja zum Tod führendes Leiden, in einem anderen um eine fast gleichgiltige, für Gesundheit und Leistungsfähigkeit des Organismus jedenfalls bedeutungslose Erscheinung; dazwischen finden sich alle Uebergänge. In den ernster verlaufenden Fällen ist es oft schwer, die Rolle, welche der Diabetes insipidus selbst bei Entwickelung und Verlauf des Leidens spielt, von der Rolle anderer gleichzeitig bestehender Organerkrankungen scharf zu trennen; die wenigen bekannt gewordenen Beispiele, die zeigen sollten, dass auch uncomplicirter Diabetes insipidus tödlich enden kann, sind fast sämmtlich nicht einwandfrei.

Die Aetiologie der Krankheit ist höchst mannigfaltig, man findet eine Menge recht ungleichwerthiger Momente angeführt. Eine Uebersicht geben die folgenden Zusammenstellungen.

Lancereaux:	
Kopftrauma	5
Sonstige Traumen inclusive starke Kraftanstrengung	3
Nicht traumatische Hirnleiden	7
Hysterie oder Neuropathie	7
Heftige Erregung	2
Alkoholexcess	7
Erkältung	3
Insolation	1
Acute fieberhafte Krankheiten	5
Heredität	11
Ohne ätiologische Angabe	21

van der Heijden:	
Excesse in baccho et venere	13
Traumen:	
Kopftraumen	8
Andere Traumen	4
Meningealveränderungen	5
Hirnkrankheiten:	
Tumor	8
Degeneration am Boden des vierten Ventrikels	4
Hydrocephalus	2
Neurosen:	
Hysterie und Neurasthenie	10
Psychosen (inclusive Schreck)	5
Temperatureinflüsse:	
Kalter Trunk in der Hitze	2
Fall ins Wasser	1
Insolation	1
Schlafen auf kühlem Boden	2
Vorausgegangene Krankheiten:	
Intermittens	2
Rheumatismus	2
Diphtherie	1
Diabetes melitus	2
Heredität	10
Uebermässige Kraftanspannung	1
Nierenveränderung	2
Unsichere Aetiologie	12

Man hat die Krankheit getrennt in primäre und secundäre oder essentielle und symptomatische Form; auch hier ist die Grenze schwer zu ziehen. Man wird zu der essentiellen Form zu rechnen haben zunächst die Fälle, bei welchen weder körperliche und geistige Verfassung noch die Vorgeschichte auf ein anderes Leiden hinweisen; ferner wenigstens die Mehrzahl der hereditären Formen; mit geringerer Sicherheit sind die nach Erkältung, Sonnenstich, nach acuten Infectionskrankheiten und die nach acuten und chronischen Alkoholexcessen aufgetretenen noch hieher zu zählen. Als symptomatische sind die Fälle bei Hirnkrankheiten, die bei Psychosen und die bei Hysterie und Neurasthenie vorkommenden anzusprechen. Es ist klar, dass bei den zuletzt angeführten Rubriken des essentiellen Diabetes das Bestehen von Hysterie und Neurasthenie oft nicht sicher ausgeschlossen werden kann, und dass dadurch die exacte Trennung mindestens sehr erschwert ist.

In der Literatur, namentlich in der französischen, finden sich noch viele Angaben über verschiedene Arten des Diabetes insipidus, je nachdem nur das Harnwasser, oder auch die gelösten Bestandtheile, speciell der Harnstoff, dann die Phosphate vermehrt sind; dazu eine weitere Form mit Verminderung der Harnstoffmenge. Diese Eintheilung rührt her von R. Willis[1]); er unterschied als gleichwerthige krankhafte Zustände die einfache Vermehrung des Harnwassers, Hydrurie, die Vermehrung des Harnwassers mit Vermehrung des Harnstoffs, Azoturie, und die Vermehrung des Harnwassers mit Verminderung des Harnstoffs, Anazoturie. — Falck[2]) trennt nur Fälle mit Vermehrung der gelösten Bestandtheile, Polyspissurie, und Fälle mit Verminderung derselben, Polydiluturie. — Vogel,[3]) nach ihm Kien[4]) schieden von der einfachen Harnwasservermehrung, der Hydrurie, die gleichzeitige Vermehrung der Fixa als Polyurie und theilten die letztere in Diabetes melitus, wenn die Steigerung der Fixa durch Zucker, und in Diabetes insipidus, wenn sie durch grosse Harnstoffmengen bedingt war. — Lecorché[5]) behält Diabetes insipidus bei als Bezeichnung für die Zustände, bei welchen die normalen Harnbestandtheile in übergrossen Mengen im Urin ausgeschieden werden, er trennt ihn in Azoturie, Vermehrung der Harnstoffausscheidung (meistens, aber nicht nothwendig mit Vermehrung des Harnwassers verbunden), und in Polyurie, Vermehrung der Wassersecretion. — Noch verwirrter wird die Terminologie dadurch, dass Martini[6]) mit Polyurie nur die Willis'sche Azoturie bezeichnet und ihr gegenüber dessen Anazoturie und Hydrurie als Polydipsie zusammenfasst.

[1]) Die Krankheiten des Harnsystems. Deutsch von Heusinger, 1841.
[2]) Deutsche Klinik, 1853.
[3]) In Virchow's Handbuch der Pathologie und Therapie.
[4]) Thèse de Strasbourg, 1865.
[5]) Traité du diabète, 1877.
[6]) Schmidt's Jahrb., 1864.

Die Unterschiede, welche all diesen Eintheilungen zu Grunde liegen, haben sich als nicht genügend charakteristisch und constant erwiesen; es kann heute nicht mehr berechtigt scheinen, auf Grund der Harnstoffsecretion den Diabetes insipidus in neue Krankheitsbilder zu zerlegen.

Die Abgrenzung von anderen Zuständen, die mit Steigerung der Harnwassermenge einhergehen, ist meist leicht. Hieher gehören die Polyurie bei Diabetes melitus, die bei Schrumpfniere und Amyloidniere, dann die nach Resorption von hydropischen Flüssigkeiten, nach Behinderung der Wasserausscheidung durch die Haut, die nach Einnahme von Diureticis, in der Reconvalescenz fieberhafter Krankheiten, schliesslich die einfachste Form, die Polyurie durch übermässigen Flüssigkeitsgenuss. Doch gerade von diesem letzten Zustand kann der Diabetes insipidus unter Umständen nur unsicher zu scheiden sein, es lässt sich manchmal nur schwer feststellen, ob die reichliche Harnmenge Folge reichlichen Trinkens oder wirkliche Krankheit ist; das gilt besonders für die bei Hysterie vorkommende Polyurie. Und auch von den anderen zuletzt angeführten Möglichkeiten der Harnvermehrung, Wirkung von Diureticis und Wirkung der Entfieberung, ist die Abgrenzung gelegentlich unsicher.

Symptome.

Das einzige constante Symptom des Diabetes insipidus ist die Steigerung der Harnmenge. Sie kann zu fast unglaublichen Werthen, 20, 30, ja 40 *l*, anwachsen; viel citirt sind einige Beobachtungen, wo das Gewicht der 24stündigen Harnmenge das Körpergewicht erreichte; so liess ein 24jähriger Patient Trousseau's[1]) 43 *l*, ein 6jähriges Mädchen van der Heijden's von 19½ Pfund entleerte täglich 14½—19½ Pfund Harn, ein von Vierordt[2]) beschriebenes 13·2 *kg* schweres Kind 12·3 *kg* Harn. Solche Vorkommnisse sind aber Seltenheiten. Die Urinmenge beträgt in den meisten Fällen etwa zwischen 5 und 15 *l*.

Die Zahl der einzelnen Harnentleerungen ist meist vermehrt; ihre durchschnittliche Grösse braucht nicht gesteigert zu sein, sie steigt aber oft auch zu dem ansehnlichen Werth von 1½, ja 2½ *l*.

Die gelösten Bestandtheile werden meist in etwa normaler Menge ausgeschieden, der Procentgehalt ist demgemäss sehr gering, das specifische Gewicht des Urins abnorm niedrig, meist unter 1010, oft 1004 bis 1002, selten 1001 oder 1000·5; aus gleicher Ursache ist die Gefrierpunktserniedrigung des Urins nur gering (— 0·26 bis —0·36 nach Dreser), der Harn kann rothe Blutkörperchen sofort auflösen (Dreser),

[1]) Clin. méd.

[2]) Jahrb. f. Kinderhkde., 28.

er ist oft wasserhell, nur schwach sauer, hat dabei nur geringe Neigung zu Ammoniakentwickelung beim Stehen. Nur in den seltenen Fällen von vermehrter Harnstoffausscheidung bleibt das specifische Gewicht trotz grosser Harnmengen normal (1017 bei 6 *l* in einem Falle von Leparquois[1]).

Traube[2]) stellte die Regel auf, dass beim Diabetes insipidus zwar das specifische Gewicht erniedrigt, aber das „reducirte", d. h. auf die normale Tagesmenge bezogene specifische Gewicht erhöht sei; er hat mit dieser Forderung keinen Anklang gefunden, es würde dadurch eben wieder eine Anzahl von Fällen von dem Krankheitsbild künstlich abgetrennt.

Die Urinmenge überschreitet oft die Menge des eingeführten Getränkes; sie bleibt sogar hinter der Gesammtmenge des mit der Nahrung eingeführten Wassers (also inclusive Wassergehalt der festen Speisen) häufig nur um ein geringes zurück. Die älteren Behauptungen, dass sie dies Quantum (nicht nur bei gelegentlicher Tagesbestimmung, sondern regelmässig) überschreite, wie es zuletzt wohl Gaethgens[3]) berichtet, beruhen sicher auf falscher Beobachtung. Denn wenn auch Lecorché noch darauf hinweist, dass ja im Organismus selbst durch Verbrennung des Wasserstoffes der organischen Verbindungen Wasser entsteht, so ist dieser Werth, der bei der Voit'schen Durchschnittskost für den Erwachsenen etwas über 100 *g* beträgt, doch auch bei recht gesteigerter Nahrungsaufnahme zu klein, um solche Differenzen zu erklären, ganz abgesehen davon, dass die Wasserabgabe durch Haut und Lungen beim Diabetes insipidus zwar herabgesetzt, aber doch nicht aufgehoben ist.

Fett enthält etwa $4\frac{1}{2}$, Eiweiss etwa 7 % Wasserstoff, ersteres kann also etwa 40, letzteres etwa 63 % seines Gewichtes an Wasser liefern; auch bei recht reichlicher Nahrungsaufnahme werden kaum viel über 200 *g* Fett genossen werden, die also 80 *g* Wasser geben können; an Eiweiss werden, wie die Harnstoffwerthe von circa 80 *g* in extremen Fällen zeigen, auch in maximo 250 *g* aufgenommen, aus denen 160 *g* Wasser entstehen können; in Wirklichkeit wäre aber nur ein geringerer Werth in Anschlag zu bringen, weil ein Theil des verfügbaren Wasserstoffes zur Harnstoffbildung verwendet wird, bei 80 *g* Harnstoff 5 *g* H, welche 45 *g* Wasser entsprechen; somit können höchstens etwa 200 *g* Wasser durch Verbrennung im Körper geliefert werden.

Die Harnausscheidung zeigt gegenüber der des Gesunden eine Reihe von Eigenthümlichkeiten, die aber alle nicht constant zu sein scheinen. Die meisten Kranken scheiden in der Nacht mehr Urin aus als am Tag, auch wenn Nachts die Wasseraufnahme geringer ist (Franck, Neuschler,[4])

[1]) Thèse de Paris, 1892.
[2]) In der Diss. von Schlesinger, Berlin 1874.
[3]) Diss. Dorpat 1866.
[4]) Diss. Tübingen 1861.

Kien u. A.); dagegen lieferte einer von Stoermer's Kranken ungefähr gleiche Tag- und Nachtmengen, auch Lecorché bezeichnet dies als das häufigere Verhalten. Stoermer zeigt an einem Fall, dass besonders reichliche Mengen in den Morgenstunden secernirt werden, während deren der Patient, ohne etwas zu geniessen, in wachem Zustand im Bett lag, also ein ähnliches Verhältniss, wie es sich nach Quincke beim Gesunden findet.

Die Urinentleerung erfolgt unabhängiger von der Flüssigkeitsaufnahme als beim Gesunden. Vergleichende Versuche von Falck und Neuschler (etwas minder sicher der von Eichhorn[1]) zeigen, dass nach Wassertrinken die Harnmenge beim Gesunden rascher ansteigt und in den ersten Stunden höhere Werthe erlangt, dass sie beim Diabetiker aber länger vermehrt bleibt; in den ersten Stunden bleibt der Diabetiker in der Wassersecretion zurück, in den späteren holt er ihn ein und übertrifft ihn dann bald. Andererseits dauert bei Beschränkung der Flüssigkeitszufuhr die Harnsecretion beim Diabetiker viel länger unvermindert fort als beim Gesunden. Diese grössere Unabhängigkeit der Urinsecretion von der Flüssigkeitsaufnahme ist noch mehrfach festgestellt worden, zuletzt in der exacten Beobachtung von Strubell[2]).

Das steht in gutem Einklang mit den Angaben über die relativ stärkere Vermehrung des Nachtharns.

Für beide Erscheinungen suchte man den Grund zuerst in verlangsamter Resorption des Wassers aus dem Darm, später zweifelte man aus theoretischer Ueberlegung an der Richtigkeit dieser Erklärung, durch Strubell's Versuche wurde sie definitiv widerlegt. Nach Andersohn[3]) und Přibram[4]) handelt es sich um dauernde Ueberdehnung der Nierencapillaren, die deshalb nicht fähig seien, auf wechselnde Flüssigkeitszufuhr mit Erweiterung oder Verengerung zu reagiren. Strauss meint dagegen, dass durch die übermässige Nierensecretion das Blut eingedickt werde und deshalb den Geweben Wasser entziehe, und dass bei neuer Flüssigkeitszufuhr zunächst die Gewebe wieder auf ihren normalen Wassergehalt gebracht werden; ein Versuch Strubell's, wonach sein Patient bei extremer Entwässerung der Gewebe die ganze zugeführte Wassermenge in kurzer Zeit durch die Nieren entleerte, widerlegt diese etwas gekünstelte Deutung. Wir müssen den Grund der gleichmässigeren Secretion wohl in der Thätigkeit der Nieren suchen, die intensiver arbeiten als in der Norm, können aber einstweilen keine bestimmte Veränderung derselben, auch die Gefässdilatation nicht, wenigstens nicht mit genügendem Grund, dafür verantwortlich machen.

Interessant ist, dass bei Zuständen, welche aus anderen Ursachen Polyurie bewirken, bei Resorption von Hydrops und bei Schrumpfniere

---

1) Jahrb. f. Kinderhkde., 1896.

2) D. Arch. f. klin. Med., 62.

3) Diss. Dorpat 1862.

4) Prager Vierteljahrsschr., 1871.

diese grössere Unabhängigkeit der Harnsecretion und die relativ stärkere Vermehrung des Nachtharns gleichfalls gefunden wird; ich konnte dies auf der hiesigen Klinik mehrfach beobachten; am besten scheint es mir der von Andersohn beschriebene Fall zu beweisen; er wird vom Autor als Diabetes insipidus angesprochen und von späteren Schriftstellern als solcher viel citirt; die geringe, wechselnde Menge Eiweiss, das eitrige Sediment im Urin, die Strictur der Urethra und der Schmerz beim Urinlassen deuten wohl genügend sicher auf aufsteigende Cysto-Pyelitis hin. Ein Beispiel dafür, dass Schrumpfnierenkranke sich ähnlich verhalten, findet sich bei Buttersack.[1])

Kraus[2]) konnte bei seinem Kranken dieses Zurückbleiben der Wasserausscheidung hinter der Aufnahme bei Zufuhr grosser Flüssigkeitsmengen nicht bestätigen. Er fand im Gegentheil abnorm schnelles Ansteigen der Harnmenge und sieht in dieser Eigenthümlichkeit, der Tachyurie, die wesentliche Störung beim Diabetes; erst dann, wenn dauernd viel Wasser zugeführt wird — das tritt wegen der rascheren Entwässerung und der dadurch bewirkten Durststeigerung freilich bei jedem Patienten sehr bald ein — und deshalb die gesteigerte Harnmenge nicht erst wieder absinken kann, wird aus der Tachyurie die Polyurie. Dies gilt aber jedenfalls nicht als allgemeine Regel; der Kraus'sche Fall wich noch in einem anderen Punkt von den meisten anderen ab; und aus der Arbeit Strubell's geht hervor, dass diese Tachyurie, das rasche Anschwellen der Harnmenge nach grosser Getränkzufuhr, beim Gesunden mindestens ebenso ausgesprochen ist als bei Kraus' Diabetiker.

Bei längerer Beschränkung des Getränkes nimmt die Harnmenge ab, doch meist in viel geringerem Mass als beim Gesunden, die Concentration des Urins nimmt nur wenig zu. Indessen wird über andere Fälle berichtet, in denen mit der geringeren Wasserdarreichung sogleich oder doch nach wenigen Stunden die Harnsecretion nachliess, wo das specifische Gewicht zwar nicht gleich zur normalen Höhe, aber doch bis nahe an dieselbe stieg (Oppenheim,[3]) Přibram,[4]) Geigel,[5]) Buttersack). Offenbar bestehen hier eben wieder Differenzen im Verhalten der einzelnen Fälle; das zeigt am deutlichsten wieder Strubell. Von seinen beiden Kranken gelang es beim einen ziemlich leicht, durch Flüssigkeitsbeschränkung die Harnsecretion herabzusetzen und sogar ganz zu unterdrücken; beim anderen dauerte sie, allerdings etwas vermindert, zunächst an, erst nach 36stündigem Dürsten hörte sie für $1^1/_2$ Stunden ganz auf. Der Autor sieht darin nicht ein gegensätzliches Verhalten, sondern nur verschiedene Grade einer Störung; bei leichten Fällen lässt sich Harnverminderung ziemlich leicht erzwingen, bei schweren ist das nicht oder so gut wie nicht mehr möglich.

---

[1]) Westphal's Arch., 17.

[2]) Zeitschr. f. Heilkde., 1887.

[3]) Zeitschr. f. klin. Med., 5.

[4]) Prager Vierteljahrsschr., 1871.

[5]) D. Arch. f. klin. Med., 37.

Entsprechend der grossen Harnmenge ist der Durst gesteigert. Es ist begreiflich, dass die Kranken oft diese Vermehrung des Durstgefühls zuerst empfinden und hierin die wesentliche Störung, in dem Anwachsen der Harnmenge eine einfache Folge der Befriedigung ihres Durstes sehen. Aber auch von medicinischer Seite ist die Frage, ob die Polyurie oder die Steigerung des Durstes, die Polydipsie, die primäre Anomalie sei, immer wieder von neuem aufgeworfen und verschieden beantwortet worden. Die Mehrzahl der Autoren, besonders der neueren, lehnen die Möglichkeit der primären Polydipsie direct ab, gestützt hauptsächlich auf die erwähnten Untersuchungen von Falck, Neuschler, Neuffer, Strauss; als weitere Stütze ist die von Strubell nachgewiesene Eindickung des Blutes beim Dürsten anzuführen. Andere, zuerst wohl Lacombe[1]) und Romberg,[2]) wollen von der Polydipsie aus den ganzen Zustand erklären; manche geben die primäre Polyurie zu und fassen die Durststeigerung als völlig von ihr abhängig auf, andere räumen ihr eine gewisse Selbstständigkeit daneben ein (Přibram, Kraus), noch andere neigen dazu, in ihr nicht viel mehr als eine Angewohnheit zu sehen (Geigel). Es ist kaum möglich, hier auch bei kritischer Auswahl der guten Beobachtungen alles unter einen Gesichtspunkt zu bringen, man wird auch hier zugeben müssen, dass sich das Krankheitsbild verschieden entwickeln kann.

Dass Durststeigerung als wesentliche Störung vorkommt, das zeigen wohl sicher die Fälle, bei welchen durch plötzliche oder allmähliche Beschränkung der Getränke das Krankheitsbild völlig verschwand. Solche Beobachtungen haben Buttersack, A. Westphal,[3]) H. Oppenheim, Geigel mitgetheilt. Buttersack gibt am schärfsten die Kriterien zu ihrer Unterscheidung von der primären Polyurie an. Er verlangt, dass 1. normale Schweissabsonderung bestehe, 2. die Urinmenge geringer sei als die Menge des Getränkes, 3. die Polyurie aufhöre mit Sistiren der Wasserzufuhr, 4. die Urinabsonderung der Wasseraufnahme parallel gehe, daher auch an den einzelnen Tagesstunden je nach der Wasseraufnahme schwanke.

Diesen erwiesenen Fällen primärer Polydipsie stehen die anderen in grösserer Zahl gegenüber, in denen jene Kriterien nicht erfüllt sind. Man hat diese Verschiedenheit benützen wollen zur Aufstellung zweier neuen einander coordinirten Krankheitsbilder, der Polydipsie und Polyurie. Es lässt sich nicht leugnen, dass die erwähnten Fälle von Polydipsie noch einen anderen gemeinsamen Zug haben, dass sie durchweg stark nervöse Personen betreffen, ja dass gerade bei ihnen die Möglichkeit, das Ganze nur als üble Gewohnheit oder doch als Autosuggestion zu deuten, nicht ganz abgewiesen werden kann. Somit war es nahegelegt, diese Fälle zu einer besonderen Gruppe zu vereinigen, die mehr oder minder in das Gebiet der Hysterie gehört.

Indessen ist solche Trennung nicht exact durchzuführen. Gerade diejenigen Diabeteskranken, bei denen die Krankheit auf Grund von Hysterie

[1]) Thèse de Paris, 1841.

[2]) Klinische Wahrnehmungen und Beobachtungen, 1851, S. 8.

[3]) Berl. klin. Wochenschr., 1889.

sich entwickelt hat, zeigen alle Uebergänge von reiner Polydipsie zur sicheren Polyurie, und sie bieten zudem untereinander auch alle möglichen übrigen Variationen der Symptome. So wird öfters starke Schweisssecretion angegeben, wo man sonst nicht an primäre Polydipsie denken würde; die Harnstoffausscheidung ist bei ihnen bald excessiv vermehrt, bald auffallend gering, bald ganz wechselnd; kurz, es lassen sich die Fälle nicht auf Grund eines einzigen Symptomes zu Gruppen ordnen. Man muss sich damit begnügen, dass in allen Einzelheiten und so auch in Hinsicht auf primäre Steigerung des Durstes grosse Mannigfaltigkeit besteht.

So berichtet Worm-Müller[1]) über einen von ihm als Beispiel primärer Polydipsie angeführten Fall, bei dem doch die Haut trotz Sommerhitze abnorm trocken war; die Krankheit entstand nach vielen Sorgen, sie dürfte wohl denen auf hysterischer Basis nahestehen, wird allerdings vom Autor nicht als hysterisch aufgefasst.

Bemerkenswerth ist ein Fall von Nothnagel,[2]) in dem nach einem Hufschlag gegen den Bauch und Aufschlagen des Kopfes auf den Boden alsbald heftiger Durst eintrat; Patient trank drei Liter Wasser und liess erst nach drei Stunden den ersten Urin. Diese Beobachtung ist deshalb wichtig, weil sie die Möglichkeit des Vorkommens primärer Durststeigerung auch bei traumatischen Polyurien erweist, die sonst als Typus primärer Harnvermehrung gelten.

Nur für die Fälle, in welchen organische Hirnkrankheiten Ursache des Diabetes sind, scheint ausnahmslos die Vermehrung der Wasserausscheidung mit dem Harn die primäre Störung zu bilden.

Die Schweisssecretion ist in der grossen Mehrzahl der Fälle vermindert; Ausnahmen bilden die Beobachtungen von Nothnagel, Schröder[3]) (Fall 3), Ehrhardt[4]) (Fall 6), ja Leparquois[5]) beschreibt 7 Fälle mit starker Vermehrung des Schweisses. Oft machen die Kranken von selbst auf die Trockenheit der Haut und die Verminderung des Schwitzens aufmerksam; mehrfach findet sich angegeben, dass trotz grosser Sommerhitze die Haut trocken blieb. Stoermer berichtet, dass bei einem seiner Patienten an einigen sehr heissen Tagen die Körperwärme auf 38·5, einmal sogar auf 39·4° stieg, ohne dass der Mann sich irgend krank gefühlt habe; wegen der Unfähigkeit, zu schwitzen, konnte er seine Temperatur bei der hohen Aussenwärme nicht reguliren. Bei mehreren Kranken war selbst durch Pilocarpin kein Schwitzen zu erzeugen.

Wie das Schwitzen ist meist (nur bei Přibram's Fall war es nicht nachzuweisen) die insensible Perspiration herabgesetzt. Darauf weisen ohneweiters die geringen Differenzen zwischen eingenommener und im Harn entleerter Flüssigkeit; genaue Bestimmungen der Perspirations-

[1]) Ref. Schmidt's Jahrb., 207.
[2]) Virch. Arch., 68.
[3]) Diss. Göttingen 1881.
[4]) Thèse de Paris, 1893.
[5]) Thèse de Paris, 1892.

grösse finden sich bei Strauss, Bürger,[1] Flatten,[2] Strubell, sie ergeben Werthe, etwa halb so gross als beim Gesunden, aber im Verhältniss zu der Gesammtabgabe von Wasser natürlich den Zahlen beim Gesunden weit mehr nachstehend; so betrug die Perspiration bei Bürger's kleiner Patientin 685, bei einem gleich grossen, gesunden Mädchen 901 *g*, aber bei der ersteren 9·5, bei der letzteren 38·3% der Ausgaben.

Auch diese Einschränkung der Wasserabgabe durch Haut und Lungen ist zunächst eine rein secundäre Erscheinung; sie findet sich ebenso bei anderweit bedingter Vermehrung der Harnmenge, so beim Diabetes melitus (Bürger, allerdings nach Külz'[3]) Untersuchungen nicht constant), und sie zeigt auch beim Diabetes insipidus grosse Schwankungen, so fand Flatten an aufeinanderfolgenden Tagen trotz annähernd constanter Flüssigkeitsaufnahme Differenzen der Perspiration um fast 100% (Harn $12\frac{1}{2}$ *l*, insensible Perspiration 1478; Harn 13·8 *l*, insensible Perspiration 772).

Trotzdem scheinen sich im Verlaufe der Krankheit gewisse Beziehungen zwischen Schweissabsonderung und Schwere des Leidens zu ergeben. Bei einer Patientin von Desgranges (Fall 13 von Lacombe) schwand die Polyurie mit Ausbruch starken Schweisses nach einem Bronchialkatarrh, kehrte allerdings später wieder. Einer von Stoermer's Kranken, der sich bereits in der Besserung befand, gab an, ihm sei jedesmal wohler, wenn er schwitzen könne. Sehr auffallend ist die Beobachtung von Strubell, dass sein der schweren Form der Krankheit zugehöriger Patient im Dampfbad, wo er stark schwitzte, sich auffallend wohl fühlte, weniger Urin liess und viel weniger Durst spürte als sonst. Dickinson's 6jährige Patientin fühlte sich immer bei kaltem Wetter wesentlich schlechter und ihre Diurese steigerte sich dann noch mehr.

Die Ausscheidung des Harnstoffes unterliegt grossen Schwankungen. Seine Menge, meistens etwa normal, ist in manchen Fällen ausserordentlich vermehrt, bis zu 70, ja 80 *g*. Die Beobachtung solcher Fälle hat zur Aufstellung des besonderen Krankheitsbildes der Azoturie geführt, bei der neben oder infolge der gesteigerten Harnstoffproduction Verfall der Körperkräfte, oft bis zum Tode, eintreten soll. Man hat dann diesen Begriff der Azoturie noch mehr von dem der Polyurie abgetrennt dadurch, dass man als Kriterium lediglich die Harnstoffausscheidung verwandte, dabei freilich zugab, dass oft gleichzeitig das Harnwasser vermehrt sei, dass also hier eine Combination von Azoturie und Polyurie (oder Hydrurie) vorliege.

Solche Fälle mit excessiver Harnstoffvermehrung wurden hauptsächlich von den älteren Autoren, Willis, Vogel, Falk, Lancereaux, beschrieben, werden aber auch in neuerer Zeit noch vereinzelt mitgetheilt, so von Oppenheim, Leparquois, Ehrhardt. Gerade diese letzteren Fälle sind deshalb interessant, weil sie durch die ätiologischen Umstände und ihr sonstiges Verhalten recht sicher dem Gebiet des Diabetes insipidus zuzu-

---

[1]) Diss. Tübingen 1872, und D. Arch. f. klin. Med., 11.

[2]) Westphal's Arch., 13.

[3]) Beitr. z. Path. u. Ther. des Diabetes melitus und insipidus, Bd. II.

rechnen sind; damit demonstriren sie, dass auch bei richtigem Diabetes insipidus Steigerung der Stickstoffausfuhr vorkommen kann, dass deshalb die Aufstellung eines neuen Krankheitsbildes kaum vonnöthen ist. Der Beweis, dass die grossen Harnstoffwerthe wirklich durch gesteigerten N-Zerfall und nicht etwa durch Befriedigung übergrossen Appetites begründet sei, ist meines Wissens nie erbracht worden; man findet zwar mehrfach die Bemerkung des Autors, dass die Patienten mehr Harnstoff liefern wie andere mit gleicher Nahrungsaufnahme, aber keine exacten Stoffwechselbilanzen. Wohl aber begegnet man gelegentlichen Angaben über recht gesegneten Appetit der Kranken. Einer von Ehrhardt's Patienten consumirte täglich zum Frühstück 12 Beefsteaks und zum Mittagsessen 14 Portionen Fleisch! Erst aus der jüngsten Zeit lässt sich eine Beobachtung citiren, wonach ein Patient, der aber keineswegs jene ernsteren Symptome der Azoturie zeigte, bei Aufnahme von Eiweissmengen, wie sie sonst dem Erwachsenen reichen (14 *g* N), neben genügenden Quantitäten stickstofffreier Kost doch täglich circa 1 *g* N verlor (Fall 2 von Strubell), also augenscheinlich erhöhten N-Schwellenwerth hatte.

Eine gewisse Steigerung der Harnstoffmenge glaubt man einfach als Folge der Vermehrung des Harnwassers auffassen zu sollen. Das Experiment an gesunden Menschen und Thieren zeigt, dass durch stärkere Wasserzufuhr bei sonst gleicher Kost mehr Harnstoff im Harn erscheint, [1]) und zwar beim Menschen circa 3 *g* Harnstoff auf 1 *l* Wasser. Für diese Deutung lässt sich die Angabe von Strubell verwerthen, dass sein einer Patient bei erzwungener Verminderung der Harnmenge deutlich weniger Harnstoff ausschied. Ob diese Harnstoffvermehrung, wie Bischoff, Forster, Voit wollen, durch stärkeren Eiweisszerfall oder nach Mosler, Oppenheim einfach durch Ausschwemmung bedingt sei, ist noch unentschieden.

Nicht selten hat man dagegen auch auffallend niedere Harnstoffwerthe gefunden, Tagesmengen von nur 10—15 *g*; dabei oft völlig ungestörtes Allgemeinbefinden und Gleichbleiben des Körpergewichts. So fand ich bei einer Frau von 55 *kg* Gewicht Stickstoffzahlen, die innerhalb 14 Tagen zwischen 5·4 und 6·4 schwankten, die Einnahmen enthielten etwa eben so viel N. Solche abnorm niedrige Harnstoffwerthe hat man bis jetzt, wie es scheint, ausschliesslich bei Diabetes insipidus auf hysterischer Basis oder wenigstens bei der rein nervösen Form beobachtet.

Alle diese Dinge sind aber nicht constant, sie können beim einzelnen Fall erheblich schwanken (H. Oppenheim); es lässt sich wohl auch aus den oft wiederkehrenden Angaben über anfänglichen, manchmal recht raschen Gewichtsverlust und folgende Gewichtszunahme schliessen, dass hier auch die Harnstoffausscheidung Schwankungen gezeigt habe. Dass die N-Ausscheidung aber von der Intensität der diabetischen Störung nicht abhängt, wird demonstrirt durch das Verhalten der beiden Strubell'schen Patienten: der zur schweren Form gerechnete hatte normalen, der der leichten zugezählte erhöhten Stickstoffzerfall.

---

[1]) Literatur bei Voit in Hermann's Handbuch. — Dennig, Zeitschr. f. diät. u. phys. Ther., 1898.

Eine merkwürdige Angabe macht Lecorché, dass nämlich die Azoturie in der Regel in zwei Perioden zerfalle, die erste, in welcher die enormen N-Mengen im Harne erscheinen, die folgende, bei der diese Menge zur Norm absinke, so dass einfache Hydrurie zu bestehen scheine, die aber fast unaufhaltbar zu Marasmus und zum Tod führe; also dann, wenn der Körper wirklich verfällt, normale, vorher, so lange dieser Verfall noch nicht eingetreten, gesteigerte N-Menge.

Ueber das Verhalten der übrigen gelösten Bestandtheile des Urins ist wenig bekannt. Die Kochsalzausscheidung wird im Experiment durch reichlichere Diurese nur wenig beeinflusst. Landenheimer [1]) hat gezeigt, dass seine Ausscheidung wesentlich abhängt von der Zufuhr und von dem Wasserreichthum des Körpers, dass im Organismus so viel Kochsalz zurückbehalten wird als nöthig ist, damit alle Blut- und Gewebsflüssigkeit auf dem normalen Gehalt bleibt. Beim Diabetes insipidus scheint es nicht anders zu sein. In einigen Fällen hat man auffallend grosse Cl Na-Werthe im Harn gefunden; so hatte ein Patient Oppenheim's sehr grosses Cl Na-Bedürfniss und entsprechend gesteigerte Ausscheidung. Bei Beschränkung der Salzaufnahme fühlte er sich unwohl, die Cl-Menge im Harn sank, stieg dann aber von selbst wieder an; Oppenheim ist geneigt, hier die vermehrte Cl Na-Ausscheidung für die primäre Störung, das grosse Salzbedürfniss als Folge anzusehen. Solche Fälle sind jedenfalls selten. Ihnen stehen andere gegenüber, in denen die Kochsalzmenge auffallend niedrig war, so die beiden von Strubell beschriebenen (freilich fehlen hier Angaben über die Cl-Menge der Nahrung).

Ueber die Ausscheidung von Harnsäure und Kreatinin liegen spärliche Angaben vor; sie scheinen etwa in normaler Menge aufzutreten, ältere Mittheilungen über Verminderung oder gar Fehlen der Harnsäure dürften ungenauen Methoden zur Last fallen; Kreatinin wurde in einigen von Senator untersuchten Fällen etwa parallel dem Harnstoff ausgeschieden.

Ebenso verhalten sich Schwefelsäure und Phosphorsäure.

Teissier [2]) hat unter dem Namen Diabète phosphatique ein eigenes Krankheitsbild zu entwerfen gesucht, das ausgezeichnet sein soll durch ganz abnorm grosse Phosphatmengen im Harn, dessen Menge dabei gewöhnlich erheblich gesteigert ist. Es fehlt in seinen Krankengeschichten an länger fortgeführten Untersuchungen; meist werden nur Zahlen von einzelnen Tagen mitgetheilt. Allerdings erreichen die Werthe für Phosphorsäure ganz auffallende Grösse, sie steigen bis zur Höhe der Salzsäurezahlen und sind in keinem Verhältniss zu den Harnstoffmengen (so 6·6 *g* Phosphorsäure, 6·9 *g* Salzsäure bei 37·5 *g* Harnstoff). Spätere Autoren scheinen dies Krankheitsbild des Diabète phosphatique nicht mehr beobachtet zu haben. Nach dem Autor kommt es theils spontan, theils im Anschlusse an Lungenphthise, dann neben Diabetes melitus vor und gibt im allgemeinen schlechte Prognose.

---

[1]) Zeitschr. f. klin. Med., 21.

[2]) Thèse de Paris, 1876.

Eiweiss fehlt im Harn. Spuren werden vorkommen können in dem Masse, wie sie beim Gesunden sich finden; sie werden aber dem Verdacht des Bestehens einer Schrumpf- oder Amyloidniere nur schwer Stand halten. Einige Autoren erwähnen geringe Eiweissmengen auch bei solchen Fällen, die dem ganzen Gepräge nach mit recht grosser Wahrscheinlichkeit zum Diabetes insipidus zu rechnen sind, und im Thierexperiment erhielt Claude Bernard durch Piqûre neben Polyurie oft Albuminurie; indessen fehlt meines Wissens noch der pathologisch-anatomische Beweis dafür, dass ohne Nierenaffection bei reinem Diabetes insipidus Eiweiss in pathologischer, d. h. durch die gewöhnlichen Proben nachweisbarer Menge im Harn auftreten kann.

Zucker fehlt natürlich constant, ausser wo es sich um Hinzutritt von Diabetes melitus handelt. Das theoretisch mögliche Auftreten von Zucker im Harn einfach als Folge der gesteigerten Diurese (analog der experimentellen Coffeïnglykosurie) hat bisher klinisch noch keine Rolle gespielt.

Dagegen kommt anscheinend nicht so selten Inosit im Harn bei Diabetes insipidus vor (Mosler,[1]) Strauss, Ebstein-Gscheidlen, Külz, Boedecker, Pauli,[2]) Mc. Ilraith.[3]) Man hat ihm anfangs grosse Bedeutung beilegen wollen, Inosit sollte beim Diabetes insipidus dieselbe Bedeutung haben, wie der Traubenzucker beim Diabetes melitus. Dem widerspricht schon, dass eine Reihe zuverlässiger Untersucher (Hoppe-Seiler,[4]) Külz, le Gallois,[5]) Ebstein, Přibram, Senator, Neumeister[6]) die Substanz auch bei Untersuchung grosser Harnmengen vermissten, ferner die von Strauss und Külz bewiesene Möglichkeit, nach reichlichem Trinken (über 6 *l* nach Külz) sie auch im Urin des Gesunden auftreten zu sehen. Es scheint sich um eine Ausschwemmung des Inosits aus den Geweben zu handeln.[7])

Der Appetit verhält sich bei den einzelnen Kranken verschieden; bei vielen ist er unverändert, bei anderen vermehrt, ja in ähnlicher Weise

[1]) Virch. Arch., 43.

[2]) Diss. Zürich 1891. Fall 2.

[3]) Lancet, 1892.

[4]) Bei Bürger.

[5]) Mémoires de la Soc. de Biol., 1863.

[6]) Bei Strubell.

[7]) Dieser von Strauss stammenden Hypothese widersprach Külz anfangs, da er die Substanz bei mehreren Diabetikern vermisste; nachdem er sie aber bei sechs Gesunden nach starkem Trinken gefunden, schloss er sich der Strauss'schen Meinung an. (Beiträge zur Pathologie und Therapie des Diabetes melitus und insipidus, II, 1875, und Sitzungsbericht der Gesellschaft zur Beförderung der gesammten Naturwissenschaften zu Marburg, 1874.)

gesteigert wie der Durst; dies dürfte wohl auch für viele der Azoturiefälle gelten. Wieder andere haben geringen Appetit, es bildet das eine der häufigsten Klagen der Kranken; dass besonders bei der auf Hysterie beruhenden Form, trotz Appetitmangel und geringer Nahrungsaufnahme, Stoffwechselgleichgewicht bestehen kann, wurde schon erwähnt.

Oft besteht Obstipation, wohl als Folge der starken Wasserresorption aus dem Darm, sonst zeigt Verdauung und Resorption nichts Besonderes. Magendilatation als Folge der starken Flüssigkeitszufuhr führen nur Laurent[1]) und Variot[2]) an.

Ueber die Secretion im Magendarmcanal ist nichts bekannt, nur über Speichelabsonderung liegen einige Beobachtungen vor; sie war fast immer normal, gelegentlich (Fälle von Préaux und Ehrhardt) sogar subnormal, nur in einem Falle von Külz und in einem von Worm-Müller war sie vermehrt, Beobachtungen, die für die Theorie des Diabetes insipidus von Interesse sind.

Beeinflussung des Gesammtorganismus durch die Polyurie lässt sich in vielen Fällen, in fast allen hereditären, aber auch in vielen erworbenen, absolut nicht erkennen; die Individuen erfreuen sich, abgesehen von der Belästigung durch den starken Durst und den heftigen Harndrang, ungestörter Gesundheit. Anderemale macht sich aber gleichzeitig mit dem Diabetes insipidus eine fortschreitende Abmagerung geltend, und zwar öfters trotz gesteigerter Nahrungsaufnahme; so verlor ein Patient Stoermer's in zwei Monaten 20 Pfund, mit der Besserung der Polyurie nahm das Körpergewicht wieder zu.

Es ist wohl kaum richtig, diese Ernährungsstörungen als reine Folge der Polyurie zu deuten (Kiener); die vielen Fälle mit jahrzehntelanger Dauer ohne irgend welche Abmagerung sprechen zu sehr dagegen. Offenbar hat die Ursache, die in jenen Fällen den Diabetes insipidus veranlasst hat, auch auf die Stoffwechselvorgänge im Ganzen schädlich eingewirkt; häufig sind wohl Störungen des Nervensystems im weiteren Sinne Ursache von beiden, und die Abmagerung dürfte der bei Neurasthenikern, Hysterischen, Basedow-Kranken analog sein.

Im Gegensatz zu diesen Fällen steht eine Beobachtung von Mosler-Voss[3]) über allgemeine Fettsucht im Verlaufe eines schon seit Jahren bestehenden Diabetes insipidus.

Bei Kindern wurde öfter Zurückbleiben in körperlicher und geistiger Entwickelung beobachtet (Strauss, Mosler-Klaman,[4]) Dickinson,

[1]) Gaz. de Paris, 1888.
[2]) Sem. méd., 1899, No. 6.
[3]) D. med. Wochenschr., 1890.
[4]) Virch. Arch., 56.

Vámos,[1]) Liebmann,[2]) auch das kaum als Folge des Diabetes insipidus, sondern wohl nur durch gemeinsame Ursache bedingt.

Auch Impotenz, die einigemale im Verlaufe der Krankheit auftrat und theilweise mit deren Heilung wieder verschwand, dürfte weniger als Zeichen von Zurückgehen der Gesammternährung wie als Ausdruck nervöser Einflüsse aufzufassen sein.

Erniedrigung der Körpertemperatur wird in einer ziemlich grossen Zahl von Fällen angegeben. Sie wird meist auf die Abkühlung durch die reichliche Aufnahme kalten Getränkes bezogen. Die Thatsache, dass sie bei sehr reichlicher Polyurie nicht wesentlich stärker erscheint wie bei geringer, sowie die Angaben von Winternitz[3]) über die verhältnissmässig geringe Temperaturerniedrigung nach Wassertrinken machen diese Deutung etwas unsicher.

Ueber Erkrankung einzelner Organe infolge von Diabetes insipidus ist wenig Sicheres bekannt.

Hartnäckige Furunkulose haben Flatten, Hadra,[4]) Versmann,[5]) Schröder dabei gesehen, bei der Seltenheit dieser Combination bleibt aber unwahrscheinlich, dass es sich um eine ähnliche Folgewirkung handle wie beim Diabetes melitus.

Die inneren Organe zeigen keine besondere Disposition zu Erkrankungen. Speciell lässt eine grössere Statistik nicht erkennen, dass bei Diabetes insipidus häufig Tuberculose auftrete, was von einigen Seiten behauptet wird.[6]) Stoermer fand in 116 Fällen genügend ausführliche Angaben über begleitende Krankheitssymptome; darunter litten 22 an Krankheiten der Respirationsorgane überhaupt, davon 13 an Phthise, bei 5 von ihnen war die Phthise Todesursache. — Auch die vielfach wiederkehrende Formel, dass die Diabetiker weniger widerstandsfähig seien gegen intercurrente Krankheiten, scheint etwas zweifelhaft durch die Thatsache, dass so wenig Sectionsbefunde vorliegen, wenn man von den durch Hirnleiden verursachten Fällen absieht; unter den 133 Kranken der Tabelle von Stoermer starben 18; darunter nur einer an einer intercurrenten Krankheit (4½jähriges Kind, gestorben an Diphtherie).

Bemerkenswerth ist, dass am Herzen keine wesentlichen Veränderungen gefunden wurden (von einigen Fällen mit Arteriosklerose abgesehen); speciell wurde Herzhypertrophie fast nie beobachtet; nur Hardy soll sie in einem Fall gesehen haben; eine weitere Angabe von Lancereaux bezieht sich auf einen trainirten Jockey, ist deshalb nicht eindeutig.

---

1) Pester med.-chir. Presse, 1890.
2) Diss. Berlin 1888.
3) Hydrotherapie, 2. Aufl., S. 295.
4) Diss. Berlin 1866.
5) Diss. Würzburg 1882.
6) Siehe bei Pain, Thèse de Paris, 1879.

Das Blut zeigt, wie es scheint, keine Anomalie. Strauss fand das specifische Gewicht etwas erhöht, auch Stoermer in einem Fall (1066), ich selbst erhielt in einem Fall 1055; auch Strubell fand bei seinen zwei Patienten etwa normale Zahlen, Geigel bei seinem Polydiptiker Abnahme der rothen Blutkörperchen.

Die Nieren wurden öfter als gross, ihre Blutgefässe als erweitert beschrieben; Dickinson findet die Gefässdilatation speciell an den Glomerulis; im späteren Verlaufe sollen nach seiner Angabe oft Atrophie und entzündliche Veränderungen sich ausbilden. Doch bleibt es für jene Fälle, bei denen wirkliche Veränderungen der Nieren beschrieben sind (Neuffer, Schapiro, Teissier), zweifelhaft, ob sie als Diabetes insipidus und nicht als Nephritis zu rechnen sind.

Gelegentlich scheint Neigung zu Blutungen zu bestehen.

Der Fall von Luys-Dumontpellier[1]) starb unter den Erscheinungen der hämorrhagischen Diathese; er war allerdings mit Tuberculose complicirt. In Hagenbach's[2]) Fall bestanden Nierenblutungen und Erosionen an Magen- und Duodenalschleimhaut; die Angaben über Netzhautblutungen ohne cerebrale Erkrankung sind unsicher.

An den Augen kommen — abgesehen von den infolge von Hirnaffectionen entstandenen Stauungspapillen, deren Vorstufen, und Muskellähmungen — gelegentlich noch Störungen anderer Art vor. Katarakt wird beschrieben von Mosler, Külz, Ebstein, Stoermer, dann in einigen etwas kurz skizzirten Fällen von Teissier, nach van der Heijden's Angabe auch von Rosenstein; letzterer legt besonderen Werth auf diese Beobachtungen und glaubt sie wie bei Diabetes melitus durch Wasserentziehung der Linse deuten zu sollen.

Ziemlich häufig scheint Ischias bei Diabetes insipidus vorzukommen. Es wird besonders in der Arbeit von Ehrhardt betont; seine Patienten boten allerhand hysterische Symptome; sie bekamen auch mehrfach Ischias, und Ehrhardt sucht das spätere Auftreten des Diabetes mit dieser Ischias in Verbindung zu bringen. Auch bei Schröder's Patienten trat der Diabetes zur bestehenden Ischias hinzu. Demgegenüber berichtet Strubell, dass bei einem seit Jugend an Diabetes insipidus leidenden Mann Ischias auftrat; also auch hier keine Constanz und etwas zweifelhafte Abhängigkeit beider Affectionen.

Wie verhalten sich die Kranken, wenn man ihnen die Wasserzufuhr beschränkt? Die Frage wird verschieden beantwortet. Bei vielen Kranken hat man aus nosologischen oder therapeutischen Gründen den Versuch gemacht; meistens musste er bald, nach einigen Stunden oder einem Tag, aufgegeben werden, weil die Kranken sich schlecht befanden.

---

[1]) Gaz. méd. de Paris, 1861.

[2]) Jahrb. f. Kinderhkde., 1882.

Solche Erfahrungen werden von van der Heijden, Ehrhardt, Eichhorn,[1]) Schröder, Stoermer, Přibram, Voss, Külz mitgetheilt; die Beschwerden der Kranken waren verschieden stark, vom „erbärmlichen Klagen über Durst“ bei van der Heijden's kleiner Patientin bis zu Mattigkeit, psychischer Depression, kleinem Puls, Husten, Kälte der Extremitäten, völliger Nahrungsverweigerung im Eichhorn'schen Fall. Die energischesten Versuche der Wasserentziehung hat Strubell ausgeführt. Seine beiden Patienten entleerten vorher bedeutende Harnmengen. Bei dem einen gelang es, 36 Stunden lang (ausser Eisstückchen) kein Getränk zuzuführen, ohne dass ausser dem fast unerträglichen Durst andere. wesentliche Störungen eintraten; bei dem anderen stellten sich aber schon nach 6 Stunden bedrohliche Symptome ein, der Patient wurde äusserst elend, bekam blasse Haut, eingefallene Augen, kleinen langsamen Puls, Brechen. Die Erscheinungen waren so bedrohlich, dass der Autor überzeugt war, bei um einige Stunden längerer Dauer wäre die Wasserentziehung tödlich verlaufen. Die Kraftlosigkeit hielt noch Tage hindurch an. Die Blutconcentration stieg bei beiden erheblich. Dies scheint der beste Beweis, dass es sich bei dem verschiedenen Vertragen des Dürstens nicht um zweierlei Krankheiten, sondern nur um quantitativen Unterschied, eine leichte und eine schwere Form, handelt.

Gegenüber solchen Fällen stehen andere, in denen Herabsetzung der Getränkzufuhr Besserung, ja direct Heilung brachte.

Am demonstrativsten ist der Kranke von A. Westphal;[2]) es wurde zunächst nur zum Studium des Verhaltens der Harnausscheidung die Flüssigkeit beschränkt; nach Beendigung des Versuches zeigte sich, dass die Krankheit geheilt war. Minder drastisch, aber vielleicht noch lehrreicher ist in dieser Hinsicht der Fall von Geigel.[3]) Er hatte an den ersten Tagen der Getränkentziehung heftige Beschwerden, Kopfweh, Brechen, kleinen frequenten Puls, überwand trotzdem seinen grossen Durst und war nach ein paar Tagen subjectiv wesentlich gebessert, allerdings nicht ganz geheilt, die Urinmenge, die vorher 12—17 *l* betragen hatte, schwankte von nun ab dauernd zwischen 4 und 6 *l*. Man kann aus dem Verhalten dieses Kranken schliessen, dass, wenn in den nächsten Stunden oder auch Tagen nach Beginn der Getränkverminderung neben dem naturgemäss starken Durst allerhand Beschwerden auftreten, man nicht ohneweiters sagen darf: Getränkentziehung ist schädlich, deshalb zu unterlassen; sie kann fürs erste Störungen und Belästigungen machen und dennoch nützlich sein. Die Diabetiker scheinen sich zuweilen dem Wasser gegenüber ähnlich zu verhalten, wie die Morphiumkranken zum Morphium. Auch bei Beschränkung einer gewohnten reichlichen Eiweisszufuhr passt sich die Stickstoffausscheidung erst im Laufe von Tagen den neuen Verhältnissen an.

Bei einigen Kranken der Strassburger Klinik hörte die Polyurie rasch auf, bei dem einen, nachdem man ihn der genaueren Beobachtung halber isolirt hatte, bei einem anderen, als man den Durst durch Backpflaumen stillen liess; bei beiden zeigten sich keinerlei Entziehungssymptome. Freilich kann man einwenden, dass es sich bei diesen Fällen

---

1) Jahrb. f. Kinderhkde., 1896.

2) Berl. klin. Wochenschr., 1889.

3) D. Arch. f. klin. Med., 37.

um hysterische Kranke handle, die mehr an Polydipsie wie an Polyurie litten; indess zeigt doch gerade der Geigel'sche Fall, wie vorsichtig man mit dieser Classificirung sein muss; man hätte ihn bei geringerer Consequenz wohl leicht in den ersten Tagen für gefährdet durch Wasserverarmung und für reinen Polyuriker gehalten.

Intercurrente fieberhafte Krankheiten führen ganz gewöhnlich zu Verminderung der Harnmengen. Das bestätigen Novellis[1]) für Rheumatismus, Charcot[2]), Strauss, Külz für Pocken, Schröder für fieberhaften Darmkatarrh, Přibram für Fleckfieber, Bronchitis, Otitis und Iritis, Senator für Pneumonie und Erysipel. Strubell fand analoge Harnverminderung auch bei experimentellem Fieber nach Injection von Deuteroalbumose.

Allerdings stehen diesen Angaben einige andere gegenüber, wonach bei Scharlach (Dickinson), Pleuritis (van der Heijden), Masern und Erysipel (Külz) die Harnabsonderung nicht beeinflusst wurde.

Als eine merkwürdige Eigenthümlichkeit des Diabetes wird von mehreren Autoren eine auffallende Immunität gegen Alkohol angeführt, wohl bedingt durch die rasche Ausscheidung durch die Nieren. Lecorché erzählt, dass ein Mann, der während des Bestehens des Diabetes ungestraft 10—12 *l* Wein trinken konnte, nach der Heilung des Leidens von 4—5 *l* betrunken wurde.

Pathologische Anatomie.

Ueber die pathologische Anatomie des Diabetes insipidus ist so gut wie nichts bekannt. In der grossen Mehrzahl der secirten Fälle fanden sich Veränderungen am Hirn, meistens in der hinteren Schädelgrube; es waren das eben Fälle, in denen die Polyurie eine symptomatische, vom Hirnleiden abhängige, war. Reine Insipidus-Fälle sind selten obducirt worden, die Beobachtungen[3]) stammen aus einer Zeit, wo die Untersuchungen namentlich rücksichtlich des Centralnervensystemes nicht genügend genau ausgeführt wurden. Vergrösserung der Nieren mit Erweiterung der Blutgefässe und der Canälchen scheint danach bei langer Dauer des Diabetes öfter gefunden zu werden, wohl sicher als Folge, nicht als Ursache der Affection; ähnliche Nierenveränderungen will man auch experimentell durch künstliche Polyurie erzeugt haben.[4])

Formen der Krankheit.

Für die Besprechung des Verlaufes des Diabetes insipidus ist es bei der Verschiedenartigkeit des Krankheitsbildes nothwendig, die ein-

[1]) Cit. Schmidt's Jahrb., Bd. LII.
[2]) Gaz. hebd., 1860.
[3]) Zusammenstellung derselben bei Lancereaux.
[4]) Guyon et Tuffier, Ann. des org. génito-urin., 1888 (cit. bei Ehrhardt).

zelnen Formen, in welchen das Leiden auftritt, gesondert vorzunehmen. Zur Aufstellung solcher Gruppen bietet allein die Verschiedenheit der Aetiologie eine Handhabe.

Am besten charakterisirt ist das Vorkommen des Diabetes insipidus bei Affectionen des Centralnervensystemes; hier bietet die Physiologie eine sichere Basis, und es ist sehr interessant, dass man Polyurie als Symptom eines Hirnleidens, von einer einzigen (nur nebenbei mitgetheilten) Beobachtung von Weber abgesehen, erst nach dem Bekanntwerden der Claude Bernard'schen Experimente entdeckte. In Frankreich haben Fritz,[1] Baudin,[2] Moutard-Martin,[3] Debrou,[4] Charcot[5]) kurz nacheinander Fälle von Kopftrauma mit Polyurie unter Hinweis auf die Analogie zu jenen Thierexperimenten mitgetheilt, in Deutschland machte, unabhängig von ihnen, Leyden[6] zuerst bei einem Kranken mit ausgesprochenen Bulbärsymptomen und reichlicher Harnabsonderung auf den Zusammenhang beider Erscheinungen aufmerksam.

Nach ihm wurde eine Anzahl analoger Fälle mitgetheilt; theils handelte es sich um Geschwülste, Erweichung oder chronische Entzündung, theils um Kopfverletzungen, und man gewöhnte sich allmählich, auf Grund dieser Uebereinstimmung von physiologischem Experiment und klinischer Beobachtung, die einfache, zuckerlose Harnruhr als Herdsymptom für Erkrankung der Rautengrube zu verwerthen (Nothnagel, Wernicke). In neuerer Zeit hat Kahler[7] das gesammte klinische Material kritisch gesammelt und ist dabei zu folgenden Schlüssen gekommen.

Dauernde Polyurie ist vorwiegend bei Geschwülsten beobachtet worden, welche die in der hinteren Schädelgrube gelegenen Hirntheile oder die graue Bodencommissur direct oder durch Compression betheiligen; eine Anzahl weiterer Beobachtungen, die aber nicht durch die Section erhärtet oder von nur ungenügender anatomischer Untersuchung gefolgt waren, machen es wahrscheinlich, dass dauernde Polyurie auch bei Herderkrankungen im engeren Sinne in Erscheinung treten könne, wenn diese das Mittelhirn, die Brücke oder das verlängerte Mark betreffen.

Dagegen misslingt der Versuch einer genaueren Localisation der dauernden Polyurie als cerebrales Herdsymptom in einem der genannten Hirntheile oder, wie man erwarten könnte, in einer sämmtlichen diesen Theilen gemeinsamen Formation (sei es Fasersystem, sei es Zelllager).

---

[1]) Gaz. hebd., 1859.
[2]) Thèse de Paris, 1855, und Gaz. des hôp., 1860.
[3]) Gaz. des hôp., 1860.
[4]) Ebenda.
[5]) Gaz. hebd., 1860.
[6]) Berl. klin. Wochenschr., 1865.
[7]) Zeitschr. f. Heilkunde, 1886.

Andererseits konnte Kahler aus der Literatur feststellen, dass es keine Stelle des Mittelhirns, der Brücke, des verlängerten Marks und des Kleinhirns gibt, bei deren Läsion das Symptom „dauernde Polyurie" nicht gefehlt hätte. Zudem war die Zahl der Fälle ohne Polyurie für all diese Theile weit grösser als die Zahl der mit Polyurie einhergehenden.

Stoermer stellte aus der Literatur die Fälle zusammen, bei denen die Section eine Erkrankung des Hirns aufwies. Er fand 3mal Veränderungen des Gehirns in toto; 11mal Veränderungen hauptsächlich im Hirnstamm exclusive Oblongata; 5mal wesentlich im Kleinhirn; 8mal im vierten Ventrikel und dem verlängerten Mark.

Meist handelt es sich um Geschwülste des Hirns, so in einer Reihe nur klinisch beobachteter Fälle, welche aber eine genügend sichere Diagnose zuliessen (Weber,[1]) Dickinson, Fernet,[2]) Roberts,[3]) van der Heijden, David[4]); in den durch Section bestätigten fanden sich Tumoren der verschiedensten Art, am häufigsten Tuberkel (bei Hagenbach, Roberts, Přibram, Lionville und Longuet,[5]) Vámos,[6]) dann Gliom (Hunnius[7]) oder Gliosarkom (Mosler-Virchow[8]), Spindelzellensarkom (Fazio[9]), Carcinom der Dura an der Schädelbasis (Dreschfeld[10]), der Zirbel (Massot[11]), um Gumma (Perroud,[12]) Buttersack,[13]) Gliomatose in der Umgebung des Centralcanals und am Boden des vierten Ventrikels (Schultze[14]), um papillomartige Umwandlung des Plexus choroides (Hedenius[15]), Tumor der Hypophyse (Rath,[16]) Berner,[17]) Cysticercus im vierten Ventrikel (Brecke[18]).

Apoplexien werden als Ursache angegeben bei Leyden und Potain,[19]) wahrscheinlich lagen sie auch zu Grunde in Fällen von Gayet[20]) und Ebstein.

---

1) Diss. Würzburg 1854.
2) Cit. bei Lancereaux.
3) Urinary and renal diseases. London 1865.
4) Diss. Bonn 1889.
5) Arch. d. physiol., 1873.
6) Pester med.-chir. Presse, 1890. (Unsicherer Fall, da Amyloidniere gefunden wurde.)
7) Zur Symptomatologie der Brückenerkrankungen. Bonn 1881.
8) Virch. Arch., 43.
9) Ref. Virch.-Hirsch, 1879, I.
10) Hirschberg's Centralbl., 1880.
11) Lyon méd., 1872.
12) Virch.-Hirsch, Jahresb., 1869, II.
13) Arch. f. Psychiatrie, 17.
14) Arch. f. Psychiatrie, 8.
15) Ref. Virch.-Hirsch, 1883, II.
16) Arch. f. Ophthalm., 34.
17) Ref. Schmidt's Jahrb., 207.
18) Diss. Berlin 1886.
19) Gaz. des hôp., 1862.
20) Gaz. hebd., 1876.

Erweichung mit einseitiger Degeneration in der Oblongata sah Mosler,[1]) weitere Erweichungsfälle theilen Leudet[2]) und Friedberg[3]) mit (Erweichung nach Trauma). Embolie ging voraus im zweiten Kahler'schen Fall. Etwas unsichere Degenerationsprocesse in der Umgebung des vierten Ventrikels geben Lancereaux, Kien,[4]) Luys-Dumontpellier[5]) und Pauli an.

Chronischen Hydrocephalus sah van der Heijden, tuberculöse Meningitis Dickinson, chronische Meningitis mit disseminirten Fibromen Bergeret,[6]) Caries der oberen Halswirbel war höchst wahrscheinlich die Ursache im Fall von Strube-Heise,[7]) als Folgekrankheit nach epidemischer Meningitis trat Diabetes insipidus auf in einem Fall von Mosler[8]) und einem von Mannkopff.[9]) Eine nicht näher diagnosticirbare Erkrankung in Pons oder Medulla oblongata bestand in einem Fall von Opitz.[10])

Als weiteres Beispiel von Diabetes insipidus bei Hirnerweichung kann ich folgenden Fall aus der Naunyn'schen Königsberger Klinik anführen.

43jähriger Arbeiter, aufgenommen 29. Januar 1873, vor 20 Jahren Wechselfieber, sonst gesund. Vor vier Monaten nahm Durst und Harnmenge sehr auffallend zu; das Allgemeinbefinden blieb anfangs unbeeinträchtigt, bald trat aber Mattigkeit ein, die sich rasch so steigerte, dass der Patient die Arbeit aufgeben musste. Vor vier Wochen Schmerzen im rechten Auge, bald darauf Doppeltsehen, Pupillenerweiterung und Herabhängen des rechten Lides. — Die Untersuchung ergab neben leichtem Bronchialkatarrh nur Lähmung des rechten Oculomotorius in allen seinen Zweigen. Die Urinmenge betrug 12 bis 15 *l*, das specifische Gewicht 1004 bis 1005. Anfangs bestand nur leichte Somnolenz, in der nächsten Woche der Beobachtung zeigte sich daneben Schwäche des Gedächtnisses, träges Reagiren auf Fragen, zeitweise fast blödsinniges Benehmen; gleichzeitig traten Schwindel und Schmerzen in Stirn- und Hinterhauptgegend auf; leichte Lähmung des rechten Facialis in allen Zweigen und deutliche Articulationsstörung.

Am 2. Februar mehrfaches Erbrechen, dann Schüttelfrost, danach Klagen über Schmerzen in Stirn und Genick, Schwindel; Parese und leichte Contractur im rechten Arm und Bein. — Am folgenden Tag waren alle Gliedmassen schwach, aber es bestand keine Differenz beider Seiten mehr; dagegen völlige motorische Aphasie und Agraphie.

In den nächsten Wochen entschiedene Besserung, die Aphasie bildet sich grösstentheils zurück, Sensorium wieder ganz in Ordnung; Facialislähmung weniger deutlich. Die Urinmenge immer noch 14 bis 16 *l*; sie sank nur Mitte Februar für ein paar Tage auf 4 *l*, mit spec. Gew. 1008 herab.

Ende Februar wurde die rechte Extremitätenlähmung wieder deutlich, die Aphasie nahm wieder zu und Patient wurde matt und elend, so dass

---

[1]) Virch. Arch., 56.
[2]) Moniteur des sciences méd. et pharm., 1860 (cit. bei Pain). Thèse de Paris, 1879.
[3]) Virch. Arch., 22.
[4]) Thèse de Strasbourg, 1865.
[5]) Gaz. méd. de Paris, 1861.
[6]) Lyon méd., 1874.
[7]) Strube, Policlinico 1897, Suppl., S. 42, und Heise, Diss. Berlin 1898.
[8]) Virch. Arch., 58.
[9]) Meningitis epidem. Braunschweig 1866.
[10]) D. med. Wochenschr., 1889.

er das Bett nicht mehr verlassen konnte. In diesem Zustand blieb er noch zwei Monate, er verfiel mehr und mehr, ohne dass neue Symptome eintraten. Die Harnmenge nahm von der zweiten Märzwoche an ab, betrug 8—9, später 3—6 *l* (specifisches Gewicht 1004—1006) und hielt sich auf dieser Höhe bis zum Tod (8. Mai).

Die Section ergab einen grossen Erweichungsherd in der linken Hemisphäre, vom vorderen Ende der Parietalwindungen und der Insel bis fast zur Spitze des Occipitallappens reichend; er lag fast ganz im Hemisphärenmark, erreichte nur am Parietellappen die Rinde, war am stärksten zwischen Thalamus und hinterem Ende des Linsenkerns entwickelt; auch der vordere Theil der inneren Kapsel erweicht. Ein zweiter, etwa $^3/_4$ *cm* im Durchmesser haltender Erweichungsherd fand sich in den basalen Theilen des Pons, ziemlich genau in der Mittellinie, nach beiden Seiten in die seitlichen Partien Ausläufer sendend.

Sonst ausser Lungenödem und einigen bronchopneumonischen Herden nichts Besonderes; Herz sehr schlaff, Muskulatur dünn, etwas bräunlich; Nieren klein, ohne besondere Veränderung; Kapsel etwas stark adhärent.

In den meisten dieser Fälle tritt die Polyurie neben anderen Hirnsymptomen auf; einigemale, wie in dem eben angeführten Naunyn'schen Fall, auch in dem von Buttersack, Mosler u. A., war sie als erstes Zeichen der Hirnkrankheit und blieb zunächst Wochen und Monate lang allein bestehen; häufiger erscheint sie gleichzeitig mit den ersten Hirnsymptomen. Seltener stellt sich der Diabetes insipidus erst ein, nachdem längere oder kürzere Zeit sichere Herdsymptome bestanden haben (Weber, Lionville-Longuet, Gentilhomme).

Die Harnmenge erreicht in allen Fällen nur mässige Werthe, steigt selten über 10 *l*, beträgt meist nur 4—6 *l*. Die Polyurie dauert gewöhnlich bis zum Tod oder doch bis wenige Tage vor dem Tod.

Häufiger als bei diesen chronischen Hirnleiden wird Diabetes insipidus beobachtet im Anschluss an Kopfverletzungen. Kahler hat 26 derartige Fälle gesammelt und folgende Eigenthümlichkeiten des Krankheitsbildes daraus abgeleitet.

Das Ueberwiegen des männlichen Geschlechtes macht sich hier aus leicht begreiflichen Gründen noch mehr als bei der allgemeinen Statistik der Krankheit geltend (24 von den 26 Patienten waren Männer). Mit Ausnahme des Greisenalters ist fast jedes Alter vertreten.

Die Art der Verletzung ist von geringer Bedeutung. Doch lag in der Hälfte der Fälle ein Basisbruch vor. 6mal war die Stirn, 4mal der Hinterkopf, 3mal die Scheitelgegend, 2mal die seitlichen Schädeltheile Angriffspunkt; 2mal war der ganze Kopf gequetscht worden, 3mal wurde der Kopf nicht direct getroffen, nur der ganze Körper stark erschüttert. In den übrigen 6 Fällen fehlte nähere Beschreibung des Traumas. Meist

handelte es sich um Schlag oder Stoss gegen den Kopf, ziemlich häufig um Aufschlagen des Kopfes beim Fallen.

In allen sicheren Fällen hatte ein schweres Trauma eingewirkt. Regelmässig folgte dem Unfall sofort Bewusstlosigkeit, öfter nur von der Dauer einer halben bis einiger Stunden, anderemale einen halben bis einige Tage lang, oder es trat der Symptomencomplex der Hirnerschütterung hervor, aus der die Patienten erst nach längerer Zeit (3 bis 11 Tagen) zu sich kamen.

Die Polyurie tritt meist auf oder wird vom Patienten wahrgenommen mit der Wiederkehr des Bewusstseins. In einigen Beobachtungen reihte sich an das Stadium der eigentlichen Erscheinungen der Commotio cerebri ein Stadium des Delirirens; hier wurde wenigstens einmal die Polyurie schon während dieses Stadiums, also noch vor der Wiederkehr des Bewusstseins, constatirt. Und dafür, dass die Bewusstlosigkeit und die von ihr abhängige Unfähigkeit, Getränk aufzunehmen, doch nicht die einzige Ursache für das verspätete Eintreten der Polyurie ist, sprechen die Fälle, in welchen erst einige Tage nach Wiederherstellung des Bewusstseins die Polyurie auftrat (Martin[1]), und besonders einige Beobachtungen, in denen sie erst mit dem Erscheinen neuer Hirnsymptome einsetzte (Kahler, Panas,[2]) Kaemnitz[3]).

Die Polyurie erreicht auch bei dieser Gruppe nur mässige Grade, manchmal 5—10, in der Hälfte der Fälle etwa zwischen 10 und 20 *l*, selten mehr. Meist nimmt sie in den ersten Tagen an Intensität zu. Auf dem nun erreichten Stadium hält sie sich ganz verschieden lang; sie kann nach einigen Tagen bereits verschwinden (Martin) oder nach einigen Wochen, nach einem Jahre, oder sie kann dauernd, wie es scheint bis ans Lebensende bestehen bleiben. In dem Fall Charcot's hatte sie 6 Jahre, bei Murell[4]) 11, bei Mosler-Klamann 14, bei Maucotel[5]) 5 Jahre angehalten; bei vielen Fällen fehlen Angaben über die Dauer, weil sie bei der Entlassung der Kranken unvermindert fortbestand.

Wenn die durch die Verletzung direct bedingten Cerebralsymptome sich zurückbilden und Polyurie allein übrig bleibt, so beeinträchtigt sie den Allgemeinzustand in der Regel so gut wie gar nicht; sie stimmt hierin sowie im Verhalten der einzelnen Symptome (Harnstoffausscheidung, insensible Perspiration etc.) ganz mit den übrigen Fällen von Diabetes insipidus überein.

---

[1]) Mon. des hôp., 1857.
[2]) Chevallereau, Thèse de Paris, 1879.
[3]) Arch. d. Heilkde., 1873.
[4]) Virch.-Hirsch's Jahresb., 1876.
[5]) Thèse de Paris, 1883.

Ueber die nähere anatomische Ursache der Polyurie in diesen Fällen von Kopftrauma lässt sich kaum etwas Sicheres sagen. Kahler fand nur vier Fälle mit Sectionsbericht; zweimal wurde nur Basisbruch gefunden, einmal daneben Erweichung im Stirnlappen, einmal encephalitische Erweichung im linken Brückenarm.

Bei einer Gruppe der von Kahler gesammelten Fälle bestanden nur allgemeine Cerebralsymptome, bei einer anderen gleichzeitig Herdsymptome; bemerkenswertherweise war mit zwei Ausnahmen (dem eben erwähnten Sectionsfall mit Erweichung im Brückenarm und einem Fall, in dem nur von Strabismus berichtet wird) in sämmtlichen (8) Fällen Abducenslähmung vorhanden, meist in Combination mit anderen Zeichen: gleichseitiger Affection des Facialis und Hypoglossus (Panas), Zungenparese (Kaemnitz), Gehörverlust und temporaler Hemianopsie (Tuffier), gleichseitiger Hemiplegie (Sokalski); in zwei Fällen war die Abducenslähmung beiderseitig, in Flatten's Fall neben linksseitiger Gehörstörung, in Kahler's bei linksseitiger Facialis- und Trigeminuslähmung.

Bei genauer Zergliederung der einzelnen Symptomencomplexe muss Kahler zugeben, dass sich zwar die Möglichkeit, es seien all die angeführten Hirnnervenlähmungen einfach durch periphere Läsion als directe Folge des Basisbruches bedingt, nicht ganz von der Hand weisen lässt, dass aber mit weit grösserer Wahrscheinlichkeit eine intracerebrale Veränderung zu Grunde lag, die den Abducenskern oder die Gegend dicht unterhalb desselben betraf. Dass bei Schädelbrüchen derartige Läsionen im Innern des Hirns und namentlich in der Umgebung des dritten und vierten Ventrikels vorkommen können, dafür geben die Experimente Duret's [1]) eine gute Stütze.

Andererseits ist mit Rücksicht auf die Frage der Localisation der supponirten Blutung anzuführen, dass Ollivier [2]) nach Apoplexien regelmässig eine rasch, schon nach einigen Stunden, vorübergehende Polyurie beobachtete, gleichgiltig, welcher Hirntheil Sitz der Blutung war. Auch gestattet nur die Minderzahl der Fälle von traumatischer Polyurie jene Localisation (bei der sich noch dazu, wie erwähnt, die Möglichkeit rein basaler Nervenlähmung nicht ausschliessen lässt), und Kahler schliesst seine Betrachtung dieses Gegenstandes mit dem Satz: dass sich kein sicherer Anhaltspunkt für die Feststellung und Localisation der dauernden Polyurie als cerebrales Herdsymptom ergebe.

Auch bei Rückenmarksleiden hat man einigemale Diabetes insipidus beobachtet. In Schultze's, [3]) Westphal's [4]) und Buttersack's [5]) Fall war daneben die Oblongata betheiligt; anderemale fehlten Hinweise auf

[1]) Arch. de physiol., 5.
[2]) Gaz. hebdom., 1875, und Arch. de physiol., 1876.
[3]) Westphal's Arch., Bd. VIII.
[4]) Ebenda, Bd. IX.
[5]) Ebenda, Bd. XVII.

diese Complication. Dahin sind zu rechnen eine Beobachtung von Traube,[1]) ein nur klinisch beobachteter Fall von Préaux[2]) (Obs. 2), der an Caries in der Gegend des 10. Brustwirbels zu leiden schien, und ein Fall von Tabes (Schlesinger[3]).

Ausser bei den angeführten organischen Hirnkrankheiten kommt Diabetes insipidus vor bei einer Reihe functioneller cerebraler Leiden, hier ist Epilepsie in erster Linie zu nennen. Polyurie im Anschluss an den einzelnen epileptischen Anfall scheint als vorübergehendes Symptom öfters vorzukommen. Ob sich die dauernde Polyurie daraus gradatim entwickeln kann, ist noch zweifelhaft. Ein Fall von Korach,[4]) der mehrfach citirt wird, ist ätiologisch nicht eindeutig. Ueber die Art des Einsetzens der Polyurie bei Epilepsie ist wenig Genaueres zu finden. Der Patient von Kraus bemerkte die Durststeigerung einige Tage nach einem Anfall, der ohne Besonderheiten verlaufen war, drei Jahre nach Beginn der Epilepsie. Bei den übrigen Fällen (Ebstein, Oppenheim, Handfield Jones,[5]) Lancereaux, Senator) scheint die Polyurie allmählich im Verlaufe der Epilepsie entstanden zu sein. Sie zeigt dann keine Besonderheit vor anderen Fällen von Diabetes. Ein specieller Zusammenhang mit den Stadien der Epilepsie ist nicht zu erkennen.

Für Vorkommen des Diabetes insipidus bei psychischen Krankheiten spricht ein von Korach berichteter Fall. Bei der Dementia paralytica, die neben den Hirnaffectionen als ätiologisches Moment angeführt zu werden pflegt, scheint Harnvermehrung doch nur während der Anfälle, also als passageres Vorkommniss beobachtet zu sein (Simon).

Dagegen werden vom Diabetes insipidus ziemlich häufig Angehörige psychopathisch belasteter Familien befallen (Ebstein).

Häufiger findet sich die Krankheit bei Hysterie. Mir stehen aus der Berliner zweiten medicinischen Klinik Notizen über 5, aus der Strassburger Klinik über 5, aus der Königsberger über 4 Insipiduskranke zur Verfügung; unter den ersten sind 3, unter den zweiten 4, unter den letzten 1 Hysteriker. Meist wird das Verhältniss nicht als so gross angegeben, ja die französischen Autoren (Gilles de la Tourette, Ehrhardt[6]) sammeln noch die einzelnen Fälle und Lancereaux konnte 1869 nur 8 zusammenstellen; wahrscheinlich gehört indess ein grosser Theil der sogenannten idiopathischen Fälle zur Hysterie.

---

[1]) Gesammelte Beiträge, II, S. 1048.
[2]) Thèse de Paris, 1881.
[3]) Diss. Berlin 1874.
[4]) Diss. Breslau 1876.
[5]) Cit. bei Senator.
[6]) Thèse de Paris, 1893.

Vorübergehend kommt bei Hysterischen Polyurie oft genug vor, zumal im Anschlusse an die hysterischen Anfälle. Sie führen zur Entleerung des reichlichen, hellen, stark verdünnten Harns, der Urina spastica der alten Autoren; nach Angaben von Löwenfeld wird kurz nach dem Anfall auf einmal die Hälfte der Gesammttagesmenge Harn entleert, er enthält aber nur halb so viel Harnstoff wie der Rest der Tagesmenge. In diese Kategorie gehört wohl auch die Urina spastica nach Tachycardieanfällen, wie sie einmal von Huber[1]) und einmal kürzlich in der Strassburger Klinik beobachtet wurde, auch die reichlichen Harnentleerungen nach manchen Fällen von Asthma cardiale dürften dieser Form nahestehen. Ferner die von O. Oppenheimer[2]) beschriebenen beiden Fälle von periodischer Polyurie.

Alle diese Zustände scheinen mit Diabetes insipidus wenig gemein zu haben; aber sie gewinnen Bedeutung dadurch, dass sich Uebergangsformen zu dauernder Polyurie finden lassen. So begann bei einem Kranken Ehrhardt's (Fall 10) die Polyurie direct im Anschlusse an einen hysterischen Anfall; bei jedem der folgenden Anfälle trat die gewöhnliche Harnfluth auf, steigerte aber die Tagesmenge (3—4 *l*) nicht weiter.

Unter den in der Literatur beschriebenen Fällen sind 14 von Ehrhardt beobachtete interessant dadurch, dass nicht nur die beiden Affectionen gleichzeitig vorkamen, sondern dass die ätiologische Rolle, welche die Hysterie spielte, durch die Wirkung der Suggestivbehandlung auch auf die Polyurie bewiesen werden konnte. Meist waren es schwer hysterische Individuen, die schon allerhand Anfälle, Lähmungen, Anästhesien durchgemacht hatten; bei einem Kranken von Matthieu (von Ehrhardt ausführlich beschrieben) war aber die Polyurie das einzige auffindbare hysterische Symptom; das prompte Verschwinden desselben unter Verabreichung von Kochsalzpulvern und seine Wiederkehr, nachdem der Patient den frommen Betrug erfahren, kennzeichnen genügend seine Natur.

Bald wird die Vermehrung der Harnmenge bei den Kranken, die wegen anderer Ursachen in Behandlung kommen, mehr zufällig entdeckt, bald bildet sie mit eine der wesentlichen Beschwerden; sie tritt öfter im Anschluss an einen Anfall auf, manchmal unmittelbar nach Excessen in baccho. Die Urinmengen, meist verhältnissmässig gering, 3—5 *l*, erreichen bei einigen Kranken hohe Werthe, bei Matthieu's Patienten 25 *l*. Es kommen sowohl häufiger Drang zum Uriniren, wie weniger zahlreiche, aber desto grössere Einzelentleerungen ($2^1/_2$ *l*) vor.

Der Einfluss auf das Allgemeinbefinden ist gewöhnlich gering, in der ersten Zeit magern die Kranken manchmal ab, meist bleibt das Gewicht ungefähr gleich. Der Durst ist natürlich gesteigert, manchmal so stark, dass die Kranken Nachts fast ständig dadurch geplagt werden, ja den eigenen Harn trinken; andere nehmen die Durststeigerung gar nicht wahr. Auch der Appetit ist meist vermehrt, mitunter excessiv gross; der schon früher erwähnte Kranke, der 12 Beefsteaks zum Frühstück und 14 Fleischportionen zu Mittag ass, gehört zu dieser Gruppe; er

[1]) D. Arch. f. klin. Med., 47.

[2]) D. med. Wochenschr., 1890.

schied im Spital täglich über 70 *g* Harnstoff aus. Bei der Mehrzahl der Kranken sind aber die Harnstoffwerthe normal oder etwas geringer. Einige Autoren (Vogel, Lecorché) geben dagegen an, dass gerade bei den hysterischen Polyurien geringe N-Werthe im Harn ausgeschieden werden; Willis' Anazoturie scheint nur bei Hysterischen vorzukommen. Eine Hysterica mit Polyurie, die Lacombe beschreibt, war ganz Vegetarianerin geworden.

Ich fand bei einer solchen Kranken ebenfalls niedrige N-Bilanz.

34jährige Frau, hereditär nicht belastet, seit 7 Jahren verheiratet, kinderlos; sie neigte seit langem viel zu Migräne, war immer leicht aufgeregt. Vor drei Monaten (mit Eintritt der Sommerhitze) begann häufiger Drang zum Harnlassen und Steigerung des Durstes; dabei geringe Abnahme der Körperkräfte. Objectiv nur Anästhesie der Lippen, des Gaumens, der Sklera und Cornea. Urin 6—7 *l*, specifisches Gewicht 1005, frei von Eiweiss, Zucker und Inosit. Spec. Gew. des Blutes 1055.

Patientin erhielt anfangs gemischte Spitalkost, von der sie nur einen Theil verzehrte; die Urinmenge blieb constant, nahm später auf die Hälfte ab. Vom 9. bis 12. Juli wurde die Patientin isolirt und erhielt täglich als Nahrung 600 Milch, 600 Reissuppe, 300 Reisbrei, 200 Brot, 300 Kaffee, $^1/_4$ *l* Wein, 3 *l* Wasser. Dazu trank sie am ersten Tage noch 3 *l*, am zweiten 1 *l* Wasser, am dritten 300 Thee. Die Kost enthielt etwa 7·4 *g* N.

Im Harn entleerte sie

Menge	spec. Gew.	N	P_2O_5
6000	1005	7·8	2·2
4200	1005·5	7·76	2·18
4300	1005	7·4	2·11

Während der vorangehenden 14 Tage hatte sie bei 5—7 *l* Harnmenge täglich etwa 6 *g* N entleert (an 7 Tagen untersucht, dabei Werthe zwischen 5·4 und 6·4). Das Körpergewicht blieb constant auf 55 *kg*.

Die Harnmenge nahm, ohne andere Behandlung als Verabreichung indifferenter Mixtur, allmählich ab; als Zweifel über die Richtigkeit dieser Abnahme auftauchten, wurde Patientin sehr erregt, und als sie darauf isolirt wurde, stieg die Urinmenge an diesem Tage wieder auf 6 *l*, sank am folgenden auf 4 *l* und fiel in der nächsten Zeit auf 2—3 *l*.

Auch bei einer Patientin der Berliner medicinischen Klinik, einer 27jährigen Arbeiterin, mit Zeichen von Hysterie und Diabetes insipidus, fand sich bei einer Harnmenge von 5800 und specifischem Gewicht 1005 nur 5·6 *g* N.

Der grössere Kochsalzgehalt des Harns, den Ehrhardt noch als der hysterischen Form eigenthümlich bezeichnet, dürfte auf grösserer Salzaufnahme beruhen.

Ehrhardt's 14 Kranke gehörten mit einer einzigen Ausnahme dem männlichen Geschlechte an, die meisten waren zwischen 40 und 50 Jahre alt. Der Autor glaubt, dass der Alkoholismus als unterstützendes Moment sehr wesentlich sei und hier die für Hysterie sonst ungewöhnliche Vertheilung auf die Geschlechter bedingt habe. Die anderen Schriftsteller berichten fast nur von weiblichen Patienten dieser Art, theils in vorge-

schrittenerem, theils in jugendlichem Alter; selten scheint hysterischer Diabetes bei Kindern vorzukommen; Külz sah diese Form bei einem 18jährigen, Schröder bei einem 19jährigen Mädchen, Beobachtungen an jüngeren Individuen konnte ich nicht finden.

Die Polyurie entwickelt sich meist, nachdem schon seit Jahren allerlei hysterische Symptome bestanden haben, manchmal allmählich, häufiger plötzlich im Anschlusse an Schreck, Aufregung, Angst, acuten Alkoholismus. Ihr Verlauf ist verschieden.

Nicht selten heilt die Krankheit unter dem Einflusse der verschiedensten Mittel; manchmal genügt die Aufnahme in ein Spital, Isolirung der Kranken, Anstellen eines Durstversuches und Aehnliches; eine ganze Reihe eclatanter Heilerfolge des Diabetes insipidus durch die verschiedensten Arzneimittel dürfte in solch spontanem Aufhören der hysterischen Polyurie begründet sein. In anderen Fällen bleiben alle Heilversuche wirkungslos oder haben nur vorübergehenden Effect; das Recidiv tritt bald rasch nach der scheinbaren Heilung, noch während der Behandlung, auf, oder erst nachdem die Kranken wieder im Beruf thätig sind.

An diese Fälle, wo der Diabetes insipidus sicher auf Hysterie beruht, reiht sich eine grosse Zahl anderer, in denen der exacte Nachweis der Hysterie zwar fehlt, in denen aber die Art des Entstehens, manchmal auch die Art des Verschwindens auf ähnliche Beeinflussung der Nierensecretion durch Vorgänge in der Psyche hinweist. Ob man solche Fälle trotz des Fehlens anderer hysterischer Züge und besonders der bekannten Stigmata noch zum Gebiet des hysterischen Diabetes insipidus rechnen will oder nicht, kommt schliesslich auf die Definition des Begriffes „Hysterie“ an; die Dinge liegen hier wohl ähnlich wie bei der „hysterischen“ Stimmbandlähmung.

Schon die vielen Fälle, in denen unmittelbar nach einem Excess in baccho oder in venere Diabetes insipidus auftritt — in van der Heijden's Statistik bilden sie die grösste Gruppe — sind in diese Kategorie zu zählen, zumal Ehrhardt's Beobachtungen zeigen, dass auch bei sicher Hysterischen die Polyurie oft nach Alkoholexcess beginnt. Dann gehören hieher die ziemlich häufigen Fälle von Diabetes insipidus unmittelbar nach heftigen Gemüthsbewegungen; als Typus derselben wird viel citirt ein Fall von Lacombe: Eine Frau wird diabetisch, unmittelbar nachdem sie die Nachricht vom Tode ihres Mannes erhalten, und der Diabetes bleibt bestehen, obwohl sich bald zeigt, dass die Nachricht falsch war.

Dieser Gruppe steht nahe eine Anzahl von Fällen mit ganz verschiedener, an sich kaum verständlicher Aetiologie: Auftreten der Krankheit nach Bienenstichen (Jos. Frank[1]), nach Zeckenbiss am Hinterhaupt (Johannessen[2]), wohl auch nach Metrorrhagie (Lacombe), nach Ohr-

[1]) Cit. bei Lacombe.

[2]) Ref. Schmidt's Jahrb., 207.

furunkel (Jewell [1]), dann Fälle mit unerwartet plötzlicher Heilung nach langem Bestehen, so der Patient von Desgranges, bei dem die Polyurie seit Kindheit bestand und im 19. Jahr nach Auflegen eines Vesicators (wegen Pleuritis) heilte.

Die Fälle zeigen im Verlaufe viel Variationen; der Anfang ist bald brüsk, bald mehr allmählich; Geigel's Patient merkte mehr zufällig, dass der Harn so reichlich geworden war. Die Harnmenge differirt in weiten Grenzen. Oft finden sich gewisse Abweichungen vom gewöhnlichen Bild des Diabetes insipidus, reichliche Schweissabsonderung statt Anhidrose, leichte Beeinflussung durch Getränkbeschränkung, Zeichen, die mehr auf primäre Steigerung des Durstes hinweisen.

Häufig bestehen wenigstens Andeutungen von Neurasthenie, von neuropathischer Constitution. Die Bedeutung der letzteren tritt besonders hervor in den nicht seltenen Fällen von Nervenleiden aller Art in der Ascendenz, zumal beim Diabetes insipidus jugendlicher Individuen spielt dies Moment oft eine Rolle (Ultzmann [2]).

Auch die Fälle von Auftreten des Diabetes nach Trauma, wofern dasselbe nicht den Kopf betraf, sind wahrscheinlich hieher zu rechnen (Kahler), vielleicht sogar der berühmte Nothnagel'sche Fall, der ja in den Symptomen von den anderen durch Kopfverletzung bedingten Fällen abweicht (Fehlen von Bewusstlosigkeit, primäre Polydipsie; Patient hatte einen Hufschlug gegen den Bauch bekommen, war danach allerdings auf den Hinterkopf gefallen).

Die Kranken, welche nach Anamnese und Befund keiner der bisher angeführten Gruppen angehören, müssen zur Zeit als idiopathische bezeichnet werden. Sie sind verhältnissmässig nicht so selten. Das Krankheitsbild ist ziemlich einfach. Gewöhnlich sind es kräftige, seltener schwächliche Menschen, zumeist Männer der Zwanziger- oder Dreissigerjahre. Der Beginn ist bald acut, nach Erkältungen, wohl auch nach acutem Alkoholismus und Aehnlichem, bald ganz allmählich: die Kranken fühlen sich matt, magern auch gewöhnlich ab und merken jetzt, wo sie genauer auf sich achten, die Harnvermehrung; anderemale steht die Polyurie oder, wenigstens unter den Beschwerden des Kranken, die Durststeigerung mehr im Vordergrund. Dazu können noch mancherlei Beschwerden kommen, Schmerzen, Druck, Völle im Epigastrium, Schmerzen in der Nierengegend werden am häufigsten geklagt. Die anfängliche Abmagerung, manchmal bei vermindertem, manchmal bei vermehrtem Appetit (in einem Falle von Leparquois [3]) um 14 Pfund in einem Monat trotz

[1]) Transact. of the amer. neurol. assoc., 1875.

[2]) Internat. klin. Rundschau, 1887.

[3]) Thèse de Paris, 1892.

Consumption der dreifachen Tageskost eines Gesunden), lässt bald nach, die Leute werden wieder arbeitsfähig und bleiben nun dauernd bei ziemlich normalem Kräftezustand, fühlen sich gewöhnlich ganz wohl, werden nur ständig von dem starken Durst und dem häufigen Harndrang geplagt. Die Polyurie erreicht oft ansehnliche Grösse, die Fälle mit den ganz enorm grossen Zahlen gehören meist zu dieser Kategorie. Wasserentziehung scheint den Patienten der idiopatischen Form meist schlecht zu bekommen, im übrigen sind sie besonderen Fährlichkeiten nicht ausgesetzt; dafür spricht wenigstens, dass man aus der neueren Zeit mit Ausnahme des Neuffer'schen Falles keinen Sectionsbefund kennt. Ein typisches Beispiel dieser Form gibt Fisk[1]) in seiner eigenen Krankengeschichte. Er vermochte während der 10jährigen Dauer des Leidens seine ärztliche und literarische Thätigkeit ganz gut auszuführen, überstand mehrere leichte Lungenaffectionen, eine croupöse Pneumonie, zwei Attaquen von Gelenkrheumatismus und eine Rippenfractur. — Zahlreichen ähnlichen Mittheilungen steht nur die Bemerkung von Trousseau entgegen, dass beinahe alle seine Polyuriekranken rasch verfallen und bald gestorben seien.

Nicht selten beginnt die Krankheit im Anschluss an Infectionskrankheiten (in 10 von den 100 Fällen van der Heijden's); namentlich für das Kindesalter spielt diese Aetiologie eine grosse Rolle.

Lancereaux und Whittle[2]) sahen es nach Diphtherie, Finlayson[3]) nach Masern, Külz nach Scharlach, Eichenberger[4]) nach Influenza, Orsi,[5]) le Teinturier,[6]) Niemeijer[7]) nach Intermittens, Mosler[8]) und Mannkopff[9]) nach Meningitis epid., Eichhorst[10]) nach Typhus, Lacombe, Liebmann,[11]) Ausset[12]) nach Darmkatarrh, Ebstein nach Recurrens, Hershey[13]) nach Parotitis, Cade nach Gelenkrheumatismus.

Auch hier schliesst sich die Polyurie, ähnlich wie gelegentlich bei Epilepsie und Hysterie, an Zustände, bei denen schon eine Neigung zu vorübergehender Steigerung der Diurese besteht. Das gilt wohl für die Reconvalescenz nach allen Infectionskrankheiten; für Typhus haben Spitz[14]) und

---

[1]) Boston journ., 1881 und 1894.
[2]) Dublin quarterly med. journ., 1867.
[3]) Glasgow med. journ., 1881.
[4]) Festschr. f. Hagenbach, 1897.
[5]) Cit. Virch-Hirsch's Jahresb., 1881.
[6]) Cit. bei Külz.
[7]) Diss. Gröningen 1873.
[8]) Virch. Arch., 58.
[9]) Die Mening. epidem. Braunschweig 1866.
[10]) Handb. d. spec. Path. u. Ther.
[11]) Diss. Berlin 1888.
[12]) Sem. méd., 1899.
[13]) Med. News, 1898.
[14]) D. med. Wochenschr., 1882.

neuerdings Diniz,[1]) für Recurrens Murchison, dann Přibram und Lecorché, für Intermittens Binet diese Verhältnisse genauer studirt.

Einige der hiehergehörigen Diabetesfälle sind nach ein paar Wochen unter ziemlich indifferenter Behandlung geheilt, bei ihnen kann man zweifeln, ob sie noch zu jener halb physiologischen oder zur pathologischen Polyurie zu zählen sind; bei der Mehrzahl aber bestand der Zustand jahrelang unverändert fort oder kehrte doch, wenn er durch irgend ein Mittel gebessert war, rasch wieder.

Auch die Polyurie, die nach dem Gebrauch diuretischer Mittel noch wochenlang anhält, ist der eben erwähnten Form verwandt, insofern sie hervorgeht aus einer durch andere Ursachen erzeugten Harnvermehrung.

Eine besondere Besprechung verdient das Vorkommen von Diabetes insipidus bei Syphilis. Oft ist der Zusammenhang wohl sicher nur ein indirecter, vermittelt durch cerebrale Gummata oder andere specifische Cerebralerkrankungen.

Das gilt für die Fälle von Teissier, Leudet, v. Hösslin,[2]) Gentilhomme,[3]) Perroud,[4]) Buttersack,[5]) ein paar nur kurz erwähnte Fälle von Fournier, wohl auch für die von Pospelow[6]) (neben den syphilitischen Erscheinungen und der Polyurie noch Myxödem, das seinerseits erst nach Schilddrüsenbehandlung heilte), von Staub[7]) (obwohl hier zwar die Hirnsymptome, nicht aber die Polyurie durch Hg geheilt wurden), von del Monte, Brecht (beide citirt bei David) und Spanbock-Steinhaus.[8]) Die Polyurie trat in diesen Fällen mit oder nach anderen Hirnsymptomen auf, lange Zeit (circa 6 bis 14 Jahre) nach der Infection.

In anderen Fällen fehlen im Krankheitsbild Zeichen einer Affection des Centralnervensystems; dass die Polyurie aber von der Lues abhängt, wird sehr wahrscheinlich durch den Erfolg der antiluetischen Therapie.

Solche Fälle haben Demme[9]) (bei einem 6jährigen hereditär-syphilitischen Kind), Versmann[10]) (doch hier wegen der Kopfschmerzen Affection des Centralnervensystems nicht auszuschliessen), Mosler,[11]) beobachtet. Immerhin scheint diese Art der luetischen Polyurie seltener zu sein, und in Anbetracht des Ueberwiegens der anderen mit Zeichen von luetischer Hirnerkrankung ist auch hier die Möglichkeit, dass eine solche vorlag, zuzulassen.

---

[1]) Thèse de Paris, 1893.
[2]) D. Arch. f. klin. Med., 37.
[3]) Cit. bei Lancereaux.
[4]) Lyon méd., 1869. La Syphilis du cerveau. Paris 1879.
[5]) Westphal's Arch., 17.
[6]) Monatsh. f. prakt. Dermatol., 1894.
[7]) Monatsh. f. prakt. Dermatol., 1896.
[8]) Neurol. Centralbl., 1897.
[9]) Jahresber. des Jenner'schen Kinderspitales zu Bern, 1878.
[10]) Diss. Würzburg 1882.
[11]) Virch. Arch., 58.

Zur idiopathischen Form des Diabetes insipidus ist noch zu rechnen die Gruppe, in der das Leiden erblich auftrat. Senator konnte aus der Literatur fünf derartige Familienbeobachtungen sammeln, unter denen besonders die von Lacombe (8 Diabetiker in 2 Generationen) hervorragte. Seither wurde eine Reihe weiterer Beispiele bekannt, von Orsi,[1] Pain,[2] Gee,[3] Marinesco,[4] Lauritzer,[5] Mc. Ilraith,[6] Sasse,[7] Clay.[8] Am frappantesten ist aber die Erblichkeit der Krankheit ausgeprägt in der von Weil[9] beschriebenen Familie: In vier Generationen waren unter 91 Mitgliedern 23 diabetisch. Die Krankheit vererbte sich nur direct, es liess sich nicht besondere Prädisposition eines Geschlechtes für Uebertragung oder Befallenwerden feststellen. Die betreffenden Individuen bekundeten schon kurz nach der Geburt ihren grossen Trieb nach Flüssigkeitsaufnahme, sie waren so lange unruhig, bis sie ausser dem gewöhnlichen Milchquantum noch Wasser erhielten. Ausser Steigerung von Harnmenge und Durst wiesen diese Leute nichts Krankhaftes auf, viele von ihnen erreichten ein hohes Alter.

Meist besteht die Polyurie schon von Jugend an, seltener, so bei dem einen Patienten Sasse's, tritt sie erst spät, um das 20. Jahr, auf. Die Mehrzahl der Leute, die von dieser hereditären Form des Diabetes insipidus befallen werden, ist ganz gesund, geistig und körperlich in Ordnung, nur Mc. Ilraith gibt an, dass zwei von den drei Brüdern, die er selbst untersuchen konnte, geistig zurückgeblieben waren.

Die Literatur enthält mehrfach Angaben von Uebergang des Diabetes insipidus in Diabetes melitus und umgekehrt. Die der Kritik standhaltenden Fälle sind fast durchweg solche, bei denen sich die Polyurie nach Kopftraumen entwickelte.

Bei Plagge,[10] P. Fischer,[11] Jacquemet,[12] H. Fischer,[13] Scheuplein[14] trat bald nach dem Trauma Glykosurie und Harnvermehrung auf, der Zucker verschwand nach 1—4 Wochen und es blieb noch längere Zeit einfache Polyurie; in Kaemnitz'[15] Fall entstand am Tage nach dem

[1] Cit. Virch.-Hirsch, 1881.
[2] Thèse de Paris, 1888.
[3] Barth. Hosp. Rep., 1877.
[4] Méd. moderne, 1895.
[5] Ref. Virch.-Hirsch, 1893.
[6] Lancet, 1892.
[7] Diss. Bonn.
[8] Lancet, 1889.
[9] Virch. Arch., 95.
[10] Virch. Arch., 13.
[11] Arch. génér., 1862.
[12] Mon. des sciences méd., 1862.
[13] Volkm. Vortr., 27.
[14] Arch. f. klin. Chir., 29.
[15] Arch. d. Heilkde., 1873.

Schädelbruch Polyurie, 6 Tage später trat Glykosurie bis zu $2^1/_2\%$ hinzu, verschwand aber innerhalb 5 Wochen wieder, und es blieb nur einfache Polyurie (4—6 *l*). Schröder's einer Patient gab an, ein Vierteljahr nach einem Sturz vom Pferd Steigerung von Durst und Harnmenge bekommen zu haben; es soll damals 9%, ein Vierteljahr später $4^1/_2\%$ Zucker gefunden, die Anwesenheit von Zucker auch noch nach einem Jahr constatirt worden sein; zwei Jahre später fand man keinen mehr, die Polyurie bestand aber auch nach zwei weiteren Jahren noch fort.

Für das zeitweilige Auftreten von Zucker bei Polyurie infolge von chronischem Hirnleiden sind nur zwei Beispiele bekannt, der Fall Dumontpellier-Luys aus Trousseau's Klinik und der von C. Westphal (Gliomatose im Rückenmark, aufwärts bis zum Pons).

Frerichs berichtet von zwei Fällen, in denen bei richtigem Diabetes melitus allmählich der Zucker im Harn verschwand, zunächst einfache Polyurie übrig blieb, schliesslich aber auch diese sich verlor. Zwei ähnliche Beobachtungen führt Senator[1]) an, der die Beziehungen der beiden Diabetesarten zueinander eingehend studirt hat; er reiht daran zwei andere, in denen an Stelle des Diabetes melitus Albuminurie trat, die unter Verschwinden des Eiweiss wieder einer Polyurie Platz machte und mit Heilung endigte. Als Gegenstück gibt er die Geschichte eines anderen Falles, bei dem nach langer Dauer von Diabetes insipidus im 43. Jahr Zucker im Harn erschien; die bis dahin gleichgiltige Krankheit nahm gleichzeitig ernsten Charakter an und führte in $1^1/_2$ Jahren durch Erschöpfung zum Tod.

Garnerus[2]) sah bei Neugeborenen Diabetes melitus in insipidus übergehen.

Ein Fall von Stoermer (Auftreten kleiner Zuckermengen bei Diabetes insipidus, Verschwinden unter Diät, Toleranz gegen 250 *g* Brot und 500 *g* Kartoffeln, Wiederkehr von $1^1/_2\%$ Zucker nach Biergenuss) ist vielleicht als alimentäre Glykosurie aufzufassen; freilich scheint im übrigen keine Neigung zu alimentärer Glykosurie bei Diabetes insipidus zu bestehen (Naunyn[3]).

Schliesslich hat man noch darin einen Zusammenhang zwischen Diabetes melitus und insipidus gesucht, dass öfters in den Familien der an Diabetes insipidus Erkrankten Fälle von Zuckerharnruhr vorkommen (Trousseau, Reith,[4]) Quist,[5]) Seegen,[6]) Geigel, Senator). Hier mögen wohl beide Krankheiten nur verschiedene Ausdrucksformen der erblichen neuropathischen Constitution sein.

Eine sicher rein secundäre Form von acut auftretender Polyurie beschreibt Brunton.[7]) Er beobachtete während der heissen Zeit in Calcutta einige Kinder, die mehrere Monate fieberhaft krank waren, starke Polyurie hatten, aber trotz mehrmonatlicher Dauer auffallend geringe Störung des Allgemeinbefindens zeigten.

[1]) D. med. Wochenschr., 1897.
[2]) D. med. Wochenschr., 1884.
[3]) Diabetes melitus. Dieses Handbuch, S. 62.
[4]) Med. Times a. Gazette, 1866.
[5]) Cit. Schmidt's Jahrb., 1885.
[6]) Diabetes melitus.
[7]) Brit. med. journ., 1892.

Bei Thieren, besonders bei Pferden kommt, wohl infolge verdorbenen Futters, eine mit Polyurie einhergehende Erkrankung vor, die meist zu Marasmus und oft zum Tode führt; sie ist bekannt unter der Bezeichnung Harnruhr oder Lauterstall; auch hier ist die Polyurie wohl als secundäre, als Symptom einer Infectionskrankheit aufzufassen. (Genaueres bei Lancereaux.)

Therapie.

Heilversuche sind beim Diabetes insipidus in verschiedenster Weise eingeleitet worden. Ueber ihren Erfolg lässt sich kurz sagen, dass sie bei den hysterischen Fällen oft eclatanten Effect haben, im übrigen nur wenig ausrichten.

Es ist begreiflich, dass bei dem cerebral bedingten Diabetes die Bekämpfung dieses Symptomes keine Aussicht auf Erfolg, meist auch keine Bedeutung hat. Immerhin ist zu beachten, dass in ein paar Fällen circumscripter Hirnerkrankung die Polyurie wieder verschwunden ist oder sich doch wesentlich besserte; so im Falle Weber's, hier gleichzeitig mit Besserung der Lähmungserscheinungen, im einen Mosler-schen Fall.

Directe ätiologische Therapie kommt in Frage bei einigen wenigen cerebralen Fällen, so in dem von Heise mitgetheilten (Caries der obersten Halswirbel, Heilung der Paresen und des Diabetes durch Glisson'sche Schwebe), dann besonders bei den luetischen, mögen sie direct durch Lues oder indirect durch luetische Hirnerkrankung veranlasst sein; auch die Heilung des hysterischen Diabetes durch Hypnose ist als ätiologische Therapie anzuführen.

Bei vielen Hysterischen erweist sich die Polyurie als ziemlich labiles Symptom, es ist leicht zu beeinflussen, manchmal überraschend leicht; so die Kranke von A. Westphal, deren Krankheit während eines Entziehungsversuches unerwartet heilte; so die Patientin, deren Krankengeschichte oben angeführt wurde, deren Polyurie gradatim abnahm bei einfachem Spitalaufenthalt. Ein Patient der Strassburger Klinik mit ausgeprägten manschettenförmigen Anästhesien an Armen und Beinen wurde dadurch geheilt, dass er jedesmal, wenn er Durst spürte, statt des Getränkes eine gedörrte Zwetsche in den Mund nahm; er verliess nach 12 Tagen geheilt die Klinik.

Manchmal gelingt es, die Leute einfach durch Zureden oder durch gelinden Zwang (Clausur) zur Beherrschung ihres Durstes zu bringen. Das zeigt besonders Geigel's Fall; ich reihe eine Krankengeschichte aus der Naunyn'schen Klinik in Königsberg hier an.

15jähriges Mädchen aus gesunder Familie, früher gesund, seit zwei Jahren menstruirt. Nach Aufregung und Aerger entwickelt sich grosser Durst und die Harnmenge nahm zu, beides steigert sich in der nächsten

Zeit, dabei Appetitmangel, Abmagerung, Kopf- und Kreuzschmerz. In der Klinik während 7tägiger Beobachtung täglich $4^1/_2$—$6^1/_2$ *l* Harn, specifisches Gewicht 1002—1003. Sonst objectiv keine Veränderung festzustellen. Vom 7. Juni an Beschränkung der Getränkaufnahme auf 1 Flasche indifferenter Medicin, 250 cm^3 Wasser und 150 cm^3 Bouillon. Patientin ertrug diese Beschränkung anfangs schwer, wurde besonders Nachts sehr von Durst geplagt, so dass sie zweimal sich Nachts Wasser zu verschaffen wusste, aber es gelang doch, die Cur durchzuführen; Patientin fühlte sich von der zweiten Woche an wesentlich gebessert in ihrem Allgemeinbefinden und wurde am 3. Juli geheilt entlassen. Die Urinmengen betrugen:

3. Juni	4400	sp. G.	1003	
4. „	5200	„ „	1002	
5. „	5700	„ „	1003	
6. „	5100	„ „	1002	
7. „	6400	„ „	1003	
8. „	1200	„ „	1010	(Getränkentziehung)
9. „	1000	„ „	1010	
10. „	 700	„ „	1014	
11. „	 890	„ „	1014	
12. „	1000	„ „	1015	
13. „	1000	„ „	1016	

u. s. f.

Bei den beiden letzten Fällen kann man zweifeln an der hysterischen Natur; die Untersuchung lieferte kein sicheres Zeichen der Hysterie, andererseits weist der Umstand, dass die Krankheit durch einfache Entziehung geheilt werden kann, recht deutlich darauf hin, dass sie doch nicht viel mehr als eine üble Gewohnheit ist, oder dass sie allenfalls zum Gebiet der Imaginationsneurose gehört. Und solche Fälle, die auf der Grenze der Hysterie stehen, bilden offenbar eine grosse Zahl der angeblich idiopathischen Fälle. Von diesem Gesichtspunkt aus wird wohl der Erfolg der vielen in Vorschlag gebrachten Mittel am richtigsten beurtheilt.

Galvanisation des Rückenmarks (beide Elektroden in der Nierengegend oder die eine Elektrode am Kreuz, die andere am Nacken, am Magen oder am Kinn, täglich 5—10 Minuten lange Sitzung) wurde aus theoretischen Gründen versucht und hat mehrfach Erfolg gehabt (Seidel, Külz, Mannkopff, Finlayson, Clubbe[1]), Althaus[2]).

Unter den Arzneimitteln scheint Antipyrin öfters wirksam (Opitz, Eichhorst-Pauli). Man hat im übrigen Mittel aus den verschiedensten Arzneimittelgruppen versucht und in einzelnen Fällen bewährt gefunden (ausführliche Aufführung derselben s. bei Külz). Die französischen Autoren rühmen vielfach Valeriana, die nach Trousseau freilich in Dosen bis zu 10, ja 30 *g* gegeben werden soll, und Secale cornutum, für das neuerdings Benedikt eingetreten ist. Oft scheinen Narkotika, Opium, Codeïn nützlich

[1]) Lancet, 1881.
[2]) Med. Times a. Gaz., 1880.

zu sein, vielleicht einfach dadurch, dass sie das Durstgefühl unterdrücken. In neuester Zeit wird noch salicylsaures Natron (Schröder) und Amylenhydrat (Brackmann) gerühmt.

Uebereinstimmend wird gerathen, für Warmhalten des Körpers und für regelmässige Hautpflege zu sorgen, um womöglich die Schweisssecretion in Gang zu bringen; Jaborandiblätter (von Laycock[1]) gerühmt) scheinen das nur selten zu leisten.

Wichtiger ist richtige Allgemeinbehandlung. Bei acut entstandenen Fällen hilft manchmal Luftwechsel; Aufenthalt in Bädern scheint von geringerem Erfolg. Hydrotherapie ist für alle Fälle ein wesentliches therapeutisches Mittel, besonders kalte Bäder und Abreibungen. Allgemeine Massage, reichliche Bewegung im Freien sind schon als die Perspiration anregendes Moment zu empfehlen.

Die Art der Kost scheint ohne Einfluss auf den Verlauf. Lecorché empfiehlt animale Nahrung, andere rathen zur Enthaltung von Fleisch; unter den Kranken findet man sowohl starke Fleischesser wie reine Vegetarianer.

Theoretisches.

Man suchte das Wesen des Diabetes insipidus früher in krankhafter Steigerung des Durstes. Romberg[2]) nahm eine Neurose der sensiblen Vagusfasern an, Larrey[3]) glaubte die Durststeigerung nach Oesophagusverletzungen durch Läsion des Vagus erklären zu sollen. Seit zuerst durch die Dorpater und Tübinger Arbeiten gezeigt wurde, dass der Diabetiker bei gleicher Wasseraufnahme mehr Harn liefert als der Gesunde, verlegte man die Störung in die Nieren. Neuffer fand bei der Section seines Falles fettige Degeneration der Nierenepithelien; der Befund wurde später analog der Ludwig'schen Theorie dahin gedeutet, dass hier die wasseraufsaugenden Elemente, die Zellen der gewundenen Canälchen, functionsuntüchtig gewesen, so dass deshalb das unveränderte Glomerulusfiltrat als Harn erschien. Andere dachten an Störung der Filtration in den Nieren infolge veränderter Zusammensetzung oder veränderten Druckes des Blutes. Beides wurde durch die klinische Beobachtung nicht bestätigt; die Blutconcentration, manchmal nach beiden Seiten hin etwas abweichend, ist in der Regel normal, der Blutdruck nach der Schätzung des Pulses nicht gesteigert und auch nicht, was wichtiger ist, nach dem Verhalten des Herzens bei der Autopsie.

Ein ganz neues Licht wurde auf die Entstehung des Diabetes insipidus geworfen durch die bekannten Claude-Bernard'schen[4]) Experimente, die zeigten, dass Polyurie entstehen kann nach Verletzung des Bodens des vierten Ventrikels etwas nach oben von der Stelle des Zuckerstiches.

[1]) Lancet, 1875.
[2]) Klin. Wahrnehmungen und Beobachtungen. S. 8.
[3]) Clin. chirurgic. S. 155.
[4]) Leçons de Physiol. expér.

Eckhard[1]) hat die Experimente sehr sorgsam wiederholt und erweitert. Er fand, dass bei anscheinend ganz gleicher Lage der Verletzung beim Kaninchen bald einfache Polyurie, bald Glykosurie auftrat; ebenso erhielt er durch Reizung des Kleinhirnwurms, und zwar des zweiten, d. h. desjenigen Lappens, der hinten direct der Rautengrube aufliegt, meist Polyurie und Glykosurie gemeinsam, nur wenn er vorher alle zur Leber führenden Nerven durchschnitten hatte, oder bei ganz oberflächlichem Reiz durch Aufpinseln von dünner Kalilauge oder Eisenchlorid sah er reine Polyurie auftreten.

Ferner tritt Steigerung der Harnmenge bis aufs Vierfache ein nach Durchschneidung des N. splanchnicus major, und zwar nur auf der Seite der Operation. Durch Splanchnicusreizung wird die Harnsecretion verlangsamt. Die Polyurie durch Piqûre und die durch Splanchnicusresection verhalten sich aber verschieden, die erstere ist durch rasches Ansteigen und früher eintretendes rasches Abfallen, ferner dadurch, dass sie bei einseitigem Reiz auf beide Nieren wirkt — freilich stärker. auf die gleichseitige — deutlich als Reizerscheinung gekennzeichnet.

Die durch Splanchnicusdurchschneidung erzeugte Polyurie kann durch die Piqûre noch gesteigert werden.

Es schien nach diesen Erfahrungen erwiesen, dass die Nierensecretion durch Nerveneinfluss gesteigert werden könne, dass die Niere sich in dieser Hinsicht ähnlich verhalte wie die Speicheldrüsen. Eckhard nahm an, dass ein erregendes Centrum in der Gegend der Rautengrube, wahrscheinlich localisirt im zweiten Lappen des Wurms, liege, und dass die secretorischen Nerven durch die vorderen Wurzeln der oberen Brustnerven austreten. Dass auch secretionshemmende Fasern existiren, schien ihm auf Grund einiger Beobachtungen. speciell wegen der der Piqûre-Polyurie vorangehenden kurzen Herabsetzung der Secretion, zwar wahrscheinlich, aber nicht sicher erwiesen.

In Claude-Bernard's und Eckhard's Experimenten hielt die Vermehrung der Harnabsonderung nur einige Stunden an. Kahler fand später in sehr sorgsamen Versuchen, dass sich beim Kaninchen durch Verletzung der seitlichen Partien der hintersten Brücken- und der vordersten Oblongatatheile auch dauernde Polyurie hervorrufen lässt.

Während Eckhard's Beobachtungen von den folgenden Autoren bestätigt wurden, erlitt seine Deutung derselben vielfache Angriffe: Die Existenz secretionserregender Nerven wurde von allen geleugnet, denn alle Beeinflussungen durch Nervenreiz oder -Durchschneidung lassen sich auf primäre Aenderungen der Gefässinnervation zurückführen.

Eckhard hatte die Frage vielfach discutirt und diese Erklärungsweise abgelehnt, hauptsächlich aus folgenden Gründen: Bei wirksamer Reizung des verlängerten Marks ist keine wesentliche Aenderung des Aortendrucks zu beobachten; nach Splanchnicusdurchschneidung sinkt der Blutdruck deutlich, trotzdem tritt Polyurie ein, während nach Halsmarkdurchschneidung, nach der auch der Blutdruck sinkt, die Harnsecretion ganz aufhört; endlich ist Vagusdurchschneidung trotz der blutdrucksteigernden Wirkung ohne Einfluss auf Harnabsonderung.

Hiergegen führte Ustimowitsch,[2]) der in Ludwig's Laboratorium arbeitete, an, dass die Harnabsonderung zwar vom Blutdruck in den grossen

[1]) Beitr. z. Anat. u. Physiol., 4—6.

[2]) Ber. d. k. Sächs. Ges. d. Wissensch. (math.-nat. Cl.), 1870.

Gefässen im allgemeinen unabhängig sei, dass sie aber deutlich abhänge von der Druckdifferenz zwischen Nierenarterien und Harncanälchen: trotz hohen Blutdrucks kann die Harnsecretion stocken; Nierennervendurchschneidung regt sie dann wieder an, weil jetzt die sich erweiternden Gefässe den hohen Druck für die Niere erst nutzbar machen. Ferner weist Ustimowitsch nach, dass nach Splanchnicusdurchschneidung zwar der Blutdruck im Splanchnicusgebiet sinkt, dass aber infolge der Gefässerschlaffung viel mehr Blut zufliessen kann; er erklärt zugleich das differente Verhalten von Kaninchen und Hunden bei diesem Versuch einfach dadurch, dass bei ersteren die Drucksenkung eine viel stärkere sei, so dass sie nicht durch jenes andere Moment wett gemacht werden könne. Im Gegensatz zu der bloss localen Gefässerschlaffung nach Splanchnicusresection ist die nach Halsmarkdurchschneidung allgemein, deshalb stockt hierauf die Urinsecretion zunächst; sie kann aber trotz niedrigen Blutdruckes wieder angeregt werden, wenn Harnstoff, ein die Niere offenbar anregender Stoff, ins Blut injicirt wird.

Grützner[1]) erweiterte diese Versuche und zeigte aufs neue die Wichtigkeit des Einflusses harntreibender Stoffe, die auch bei extrem niederem Blutdruck noch wirken; er erklärte dann eine auffallende Thatsache, die Eckhard nicht sicher hatte deuten können, dass nämlich nach Halsmarkdurchschneidung durch Reizen des distalen Markabschnittes die Urinsecretion in der Regel nicht wieder in Gang zu bringen war; dies beruht offenbar wiederum auf dem Krampf der zuführenden Arterien; denn die blossgelegte Niere erblasst deutlich bei Halsmarkreizung, sie blutet, angeschnitten, nur wenig; und schneidet man jetzt ihre Nerven durch, so secernirt sie stark nach demselben Reiz.

J. Munk und Senator[2]) betonen noch mehr den Einfluss der „harnfähigen" Stoffe, welche einen directen Reiz auf die Nierenzellen ausüben; der Blutdruck an sich spielt für sie keine grosse Rolle, das Massgebende ist die Blutstromgeschwindigkeit in der Niere. Von dieser hängt direct die Menge des in den Glomerulis transudirten Harnwassers ab; die festen Stoffe des Harns werden von den Nierenzellen abgeschieden, zu ihrer Lösung wird auch hier Wasser mitsecernirt, und dieser Theil des Harnwassers schwankt mit der Menge dieser „harnfähigen" Stoffe, d. h. mit ihrem Procentgehalt im Blut.

Seit dem Bekanntwerden der Claude Bernard'schen Experimente suchten die Kliniker auch die Polyurie des Diabetes insipidus auf eine Läsion in der Gegend des vierten Ventrikels zu beziehen. In der That fand man in einer stattlichen Zahl von Fällen die Bestätigung für diese Voraussetzung bei acuten wie chronischen Hirnkrankheiten, bei denen meist klinische Beobachtung oder Sectionsbefund den Sitz der Krankheit in der Gegend der Rautengrube darthat; daraus entwickelte sich rasch die Lehre, dass der Diabetes insipidus echtes Herdsymptom bei Affectionen jener Hirnpartien sei, und dies schien ein classisches Beispiel für Uebereinstimmung der klinischen Erfahrungen mit den Ergebnissen der Experimentalphysiologie. Kahler's exacte kritische Arbeit

[1]) Pflüger's Arch., 10.

[2]) Virch. Arch., 114.

weist demgegenüber nach, dass alle bekannt gewordenen Beobachtungen nur beweisen, dass meistens zwar als gemeinsames Moment eine Affection in der hinteren Schädelgrube bestand, dass aber keine Stelle des Hirns sich angeben lässt, deren Erkrankung als Herderscheinung Polyurie zur Folge hätte, ja dass Polyurie für alle einzelnen in Betracht kommenden Hirnabschnitte ein seltenes Symptom darstellt.

Streng genommen ist demnach eine dem Thierexperiment analoge Beobachtung der Polyurie, abhängig von Läsion einer bestimmten Stelle des Hirns, beim Menschen noch nicht gemacht worden. Und man kann wohl eine Deutung dieser cerebralen Form des Diabetes insipidus nicht ganz von der Hand weisen, dass dieselbe nämlich nicht Herdsymptom, auch nicht cerebrales Allgemeinsymptom sei, sondern eine rein functionelle Erkrankung darstelle, wie ja für eine grosse Reihe organischer Hirn- und Rückenmarksaffectionen die Combination mit rein functionellen (hysterischen) Symptomen vielfach beobachtet wird. Diese Möglichkeit lässt sich nicht stricte widerlegen, immerhin ist sie nicht gerade wahrscheinlich: die Regelmässigkeit oder doch wenigstens das grosse Ueberwiegen der Localisation des Processes in den hinteren Hirnpartien weist eben doch darauf hin, dass diese Hirntheile etwas mit der Polyurie zu thun haben; und das umsomehr, als ja auch im Thierexperiment Läsion ungefähr derselben Theile zu Polyurie führt; dass diese experimentelle Polyurie zum Theil nur von kurzer Dauer ist, braucht kein Grund zu sein, um die Berechtigung solcher Analogie völlig abzulehnen; wenigstens zieht man ohne viel Bedenken die Parallele zwischen dem Zuckerstich und dem Vorkommen von Diabetes melitus bei Affectionen der Oblongata und rechnet den Diabetes melitus zu den Symptomen solcher Gehirnkrankheiten, obwohl hier diese Dinge in jeder Beziehung ganz ähnlich liegen wie beim Diabetes insipidus (vgl. Naunyn, Diab. mel., S. 73).

Die Frage, auf welche Weise die Steigerung der Nierensecretion durch die Hirnläsion ausgelöst wird, wird von klinischer Seite meist umgangen. Eckhard glaubte die Existenz secretorischer Fasern erwiesen zu haben, das war für die klinische Vorstellung die einfachste Deutung, sie schien eine Stütze zu bekommen durch die paar Beobachtungen, wo neben dem Harn auch der Speichel abnorm reichlich secernirt wurde; und für Speichelsecretion war von Eckhard gleichfalls ein Centrum in der Medulla oblongata nachgewiesen worden.

Die moderne Physiologie leugnet die secretorischen Nierennerven und führt die Polyurie auf Blutdrucksteigerung zurück. Da Eckhard selbst angibt, dass in seinen Experimenten der Blutdruck nicht geändert war, ist die Frage vorläufig noch offen. Beim Menschen ist der Blutdruck, wie erwähnt, entschieden nicht gesteigert. Freilich wissen wir aber gar nichts über den Blutdruck und, was vielleicht wichtiger ist, den Blutreichthum der Nierengefässe.

Man versuchte in der ersten Zeit nach der Uebertragung der Claude Bernard'schen Lehren in die klinische Betrachtung nicht nur die Poly-

urie bei nachweislichen Hirnerkrankungen, sondern womöglich alle Formen des Diabetes insipidus auf eine Störung am vierten Ventrikel zurückzuführen, auf einen abnormen Reizzustand daselbst, ähnlich wie ihn Külz bei einem hysterischen Mädchen mit Ptyalismus supponirt. Für diese Theorien fehlen genügende Anhaltspunkte.

Das, was wir mit Sicherheit sagen können, sind nur die beiden Thesen: Beim idiopathischen Diabetes ist die Störung in der Function der Nieren zu suchen, nicht in Durstvermehrung oder Blutveränderung; der Diabetes insipidus kommt oft, freilich nicht ausschliesslich, bei Personen mit neuropathischer Disposition vor.

Das lässt allenfalls den Schluss zu, dass es sich um eine Secretionsneurose der Nieren handle, etwa ähnlich wie am Magen, am Rectum Secretionssteigerungen vorkommen.

Bei den rein hysterischen Formen ist der Durststeigerung ein grösserer Einfluss zuzugestehen, in manchen Fällen, wie in den Seite 34 erwähnten, dürfte sie alleinige Ursache sein, aber kaum in allen. Zwar fehlen bis jetzt noch Untersuchungen über Harnsecretion und Blutdichte bei solchen Fällen; die Analogie mit den acuten Polyurien nach den hysterischen Anfällen oder ähnlichen Zuständen scheint aber darauf hinzuweisen; wenigstens bekam eine Patientin von Oppenheimer, die an nächtlichen Anfallen von starker Angst mit darauffolgender, einige Stunden dauernder Polyurie litt, auf der Höhe der Polyurie regelmässig Wadenkrämpfe; diese sind wohl ohne grossen Zwang als Zeichen von Bluteindickung zu deuten, und damit ist der renale Ursprung der acuten hysterischen Polyurie sehr wahrscheinlich gemacht.

So wie man in der menschlichen Pathologie Analogien zur Polyurie nach dem Hirnstich gefunden, so suchte man auch Analogien zu der experimentellen Harnvermehrung nach Läsion der peripheren Nerven, zumal nach Splanchnicusdurchtrennung. Winogradow und Schapiro[1]) haben zuerst 6 Fälle beschrieben, in denen sie die Polyurie sowie die gleichzeitig bestehenden ständigen Durchfälle auf Degeneration des Ganglion coeliacum bezogen; es ist aber doch darauf hinzuweisen, dass die pathologische Anatomie des Ganglion coeliacum, namentlich etwa bei schwerem Marasmus auftretende Veränderungen, kaum so sicher studirt sind, dass die Schilderungen Schapiro's über das Verhalten dieser Ganglien in den zwei zur Section gekommenen Fällen als ganz eindeutig anzusehen wären; zudem fanden sich bei den beiden Fällen chronische Darmentzündung, ausserdem in einem Fall Lungentuberculose, im anderen chronische interstitielle und parenchymatöse Nephritis. Auch waren alle sechs Patienten Schapiro's Alkoholisten.

[1]) Zeitschr. f. klin. Med., 8.

Dickinson hat noch einen Fall von Polyurie und Affection des Plexus solaris beschrieben, Metastasen eines Lebercarcinoms im Plexus; derselbe unterschied sich im klinischen Verlauf wesentlich von den Schapiro-schen Kranken, es fehlten namentlich alle Darmerscheinungen. Die weiteren als Beispiel von Splanchnicusaffection gedeuteten, nur klinisch beobachteten Fälle sind alle in dieser Hinsicht höchst unsicher. (Diabetes insipidus nach Stoss auf die Lebergegend bei Piorry, Charcot, Fischer[1]) und Stoermer, bei gutartiger Lebergeschwulst [Schröder], nach Operation einer Pankreascyste [Küster];[2]) ebenso ein paar Fälle von Diabetes insipidus mit gleichzeitigen Koliken [Stoermer] oder mit unstillbaren Diarrhöen und unbestimmten Cerebralsymptomen [von Lancereaux kurz beschrieben, von Kahler dieser Form zugerechnet].)

Als Stütze für das Vorkommen von Polyurie beim Menschen infolge einer Affection im Splanchnicusgebiete wird angeführt, dass bei einem Leukämiker aus der Kussmaul'schen Klinik, bei welchem zu Heilzwecken Milzpunction ausgeführt wurde,[3]) jedesmal nach diesem Eingriff kurz dauernde Polyurie auftrat. Ob das wirklich eine Analogie bildet zu der experimentell nach Durchschneidung (nicht Reizung!) des Splanchnicus erzeugten Polyurie, scheint zweifelhaft. Gegenüber den Schapiro'schen Fällen ist noch darauf hinzuweisen, dass durch Ausrottung des Ganglion coeliacum zwar bisweilen Glykosurie, nicht aber einfache Polyurie erzielt wird (Lewin-Boer[4]).

Ebenso dürften die Fälle von Diabetes insipidus bei Aortenaneurysma (Ralfe[5]), die vom Autor durch Druck auf den Vagus (Sympathicus?) bezogen werden, in dieser Deutung vorläufig zweifelhaft bleiben.

---

[1]) Arch. générales, 1862.
[2]) D. med. Wochenschr., 1887.
[3]) Jaeger, Diss. Strassburg 1880.
[4]) D. med. Wochenschr., 1894.
[5]) Lancet, 1876.

Literatur.

R. Willis, Krankheiten des Harnsystems; deutsch von Heusinger, 1841.
Lacombe, Thèse de Paris, 1841.
Neuffer, Diss. Tübingen 1856.
Neuschler, Diss. Tübingen 1861.
Strauss, Diss. Tübingen 1870.
Bürger, Diss. Tübingen 1872 (u. D. Arch. f. klin. Med., 11).
Lancereaux, Thèse d'aggrégation, Paris 1869.
Ebstein, D. Arch. f. klin. Med., 11.
Dickinson, Diseases of the kidney and urinary derangements, 1875, u. Diabetes, 1875.
Senator in Ziemssen's Handbuch.
Lecorché, Traité du Diabète, Paris 1877.
Külz in C. Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankheiten, u. Beitr. z. Path. u. Ther. des Diabetes melitus und insipidus, Marburg 1874.
Kahler, Zeitschr. f. Heilkde, 1886.
van der Heijden, Diss. Leiden 1875.
Stoermer, Diss. Kiel 1892.
A. Hoffmann, Lehrb. d. Constitutionskrankheiten, 1893.

Eintheilung der Bände*):	Subscript.-preis M. Pf.	Einzelpreis M. Pf.
X. Erkrankungen des Nervensystems:		
Die Erkrankungen des Rückenmarkes und der Medulla oblongata. Geh. Med.-R. Prof. Dr. E. v. Leyden und Prof. Dr. Goldscheider in Berlin. Mit 46 Abbild. u. 5 Taf.	18.20	23.60
XI. Erkrankungen des Nervensystems und der Muskeln:		
Die Erkrankungen der peripherischen Nerven. Prof. Dr. M. Bernhardt in Berlin.		
I. Theil. Mit 33 Abbildungen und 5 Tafeln	9.—	12.—
II. Theil. Mit 10 Abbildungen	10.—	12.50
Der umschriebene Gesichtsschwund. Dr. P. J. Möbius in Leipzig. Mit 7 Abbildungen	1.20	1.80
Der Ménière'sche Symptomencomplex. Die Erkrankungen des inneren Ohres. Prof. Dr. L. v. Frankl-Hochwart in Wien	2.30	3.—
Die nervösen Erkrankungen des Geschmacks und Geruchs, die Tetanie. Von demselben.	4.20	5.20
Die Muskelerkrankungen. Doc. Dr. H. Lorenz in Wien. I. Theil. Mit 38 Abbildungen	8.20	9.—
Neuritis und Polyneuritis. Prof. Dr. E. Remak und Dr. E. Flatau in Berlin.		
XII. Erkrankungen des Nervensystems:		
Hysterie, Hypochondrie, Traumatische Neurosen (Hypnotismus), Epilepsie. Hofr. Prof. Dr. O. Binswanger in Jena.		
Nervosität und neurasthenische Zustände. Hofr. Prof. Dr. R. v. Krafft-Ebing in Wien	4.—	5.30
Der Schwindel (Vertigo). Geh. Med.-R. Prof. Dr. E. Hitzig in Halle a. d. S.	1.90	2.20
Chorea, Paralysis agitans, Paramyoclonus multiplex (Myoklonie). Prof. Dr. R. Wollenberg in Hamburg. Mit 8 Abbildungen und 5 Tafeln	4.20	5.—
Die Migräne. Dr. P. J. Möbius in Leipzig	2.15	2.70
Die Seekrankheit. Prof. Dr. O. Rosenbach in Berlin	2.20	—.—
XIII. Erkrankungen des Respirationsapparates:		
Die Erkrankungen der Nase, des Rachens, des Kehlkopfes und der Luftröhre. Prof. Dr. K. Stoerk in Wien. I. Band. Mit 39 Abbildungen und 4 Tafeln im Texte	8.60	11.40
II. Band. Mit 32 Abbildungen	7.60	9.60
Kehlkopfgeschwülste und Bewegungsstörungen der Stimmbänder. Geh. Med.-R. Prof. Dr. K. Gerhardt in Berlin	1.60	2.—
Die Krankheiten der Bronchien. Geh. Med.-R. Prof. Dr. F. A. Hoffmann in Leipzig. Mit 10 Holzschnitten und 3 Tafeln in Farbendruck	6.60	8.80
Erkrankungen des Mediastinums. Von demselben. Mit 2 Holzschnitten	2.—	2.60
XIV. Erkrankungen des Respirationsapparates:		
Die Erkrankungen des Brustfells. Prof. Dr. O. Rosenbach in Berlin	4.80	6.—
Die Lungenentzündungen. Geh. San.-R. Dr. E. Aufrecht in Magdeburg. Mit 2 Abbildungen und 4 Tafeln in Farbendruck	10.40	12.60
Die Tuberculose. Prof. Dr. G. Cornet in Berlin	13.20	14.50
Die Scrophulose. Von demselben.		
XV. Erkrankungen der Kreislaufsorgane:		
Allgemeines. Endocarditis und Klappenfehler. Hypertrophie, Dilatation, Herzinsufficienz. Prof. Dr. Th. v. Jürgensen in Tübingen.		
Die angeborenen Herzkrankheiten. Prof. Dr. H. Vierordt in Tübingen. Mit 25 Abbild.	4.60	5.40
Erkrankungen des Herzmuskels und nervöse Erkrankungen. Prof. Dr. L. Krehl in Jena.		
Erkrankungen des Herzbeutels. Hofr. Prof. Dr. L. v. Schrötter in Wien	1.80	2.20
Erkrankungen der Gefässe. Von demselben.		
XVI. Erkrankungen der Verdauungsorgane:		
Die Erkrankungen der Mundhöhle und der Speiseröhre. Prof. Dr. F. Kraus in Graz. I. Die Erkrankungen der Mundhöhle	6.60	8.80
Die Erkrankungen des Magens. Geh. Med.-R. Prof. Dr. F. Riegel in Giessen. Mit 29 Abbildungen und 6 Tafeln	20.40	26.—
XVII. Erkrankungen der Verdauungsorgane:		
Die Erkrankungen des Darms und des Peritoneum. Hofr. Prof. Dr. H. Nothnagel in Wien. Mit 20 Tafeln	20.40	24.—
XVIII. Erkrankungen der Verdauungsorgane:		
Die Krankheiten der Leber. Geh. Med.-R. Prof. Dr. H. Quincke und Prof. Dr. G. Hoppe-Seyler in Kiel	12.—	14.—
Die Erkrankungen des Pankreas. Reg.-R. Prof. Dr. L. Oser in Wien. Mit 16 Abbildungen	8.50	10.—
Die Erkrankungen der Nebennieren. Hofr. Prof. Dr. E. Neusser in Wien	1.90	2.30
XIX. Erkrankungen des Harn- und männlichen Geschlechtsapparates:		
Die Erkrankungen der Nieren. Geh. Med.-R. Prof. Dr. H. Senator in Berlin	8.70	11.60
Die nervösen Erkrankungen der Blase. Prof. Dr. L. v. Frankl-Hochwart und Doc. Dr. O. Zuckerkandl in Wien. Mit 15 Abbildungen	3.—	3.60
Die localen Erkrankungen der Harnblase. Doc. Dr. O. Zuckerkandl in Wien	5.10	5.60
Prostata. Reg.-R. Prof. Dr. A. v. Frisch in Wien.		
Die Störungen der Geschlechtsfunctionen des Mannes. Med.-R. Prof. Dr. P. Fürbringer in Berlin	4.—	5.25
XX. Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane:		
Hofr. Prof. Dr. R. Chrobak in Wien und Prof. Dr. A. v. Rosthorn in Prag. 2 Theile. I. Theil, I. Hälfte. Mit 97 Abbildungen	5.60	7.20
XXI. Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten. Geh. Med.-R. Prof. Dr. H. Schmidt-Rimpler in Göttingen. Mit 23 Abbildungen	11.40	13.—
XXII. Erkrankungen der Schilddrüse, Myxödem und Cretinismus. Geh. Med.-R. Prof. Dr. C. A. Ewald in Berlin. Mit 19 Abbildungen und einer Karte	—.—	8.80
Die Basedow'sche Krankheit. Dr. P. J. Möbius in Leipzig	—.—	3.20
XXIII. Syphilis. Hofr. Prof. Dr. I. Neumann in Wien. 2. Auflage. Mit 60 Abbildungen	20.—	—.—
XXIV. Hautkrankheiten. Prof. Dr. A. Jarisch in Graz.		
Lepra und Pellagra. Prof. Dr. V. Babes in Bukarest.		

Die Ausgabe dieser Sammlung wird theils in Abtheilungen, theils in completen Bänden, jedoch ohne strenge Einhaltung der vorstehenden Reihenfolge vor sich gehen. Die Preise der Bände werden je nach deren Umfang in der Weise festgesetzt, dass sich der Druckbogen, je nachdem er ohne Illustrationen ist oder solche enthält, auf 30 bis 40 Pfennige stellt.

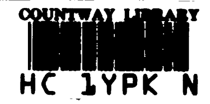
Bestellungen übernehmen alle Buchhandlungen.

---

*) Die erschienenen Bände, beziehungsweise Abtheilungen sind durch die beigesetzten Preise erkennbar.

Ch. Reisser & M. Werthner, Wien


COUNTWAY LIBRARY
HC 1YPK N


COUNTWAY LIBRARY
HC 1YPK N





